

FACULTE DE MEDECINE DE PARIS

Année 1922

THÈSE

291

POUR LE

DOCTORAT EN MÉDECINE

PAR

André JACQUELIN

Né le 15 Août 1892, à St-Germain-en-Laye (S.et-O.)

Ancien Interne lauréat des Hôpitaux de Paris

(Médaille d'argent)

CONTRIBUTION A L'ÉTUDE CLINIQUE ET PATHOGÉNIQUE

DES

MANIFESTATIONS

BRONCHO-PULMONAIRES

DES

RÉNAUX ET DES CARDIO-RÉNAUX

TRAVAIL DES SERVICES ET LABORATOIRES

DU PROFESSEUR FERNAND BEZANÇON (Hôpital Boucicaut)

ET DU PROFESSEUR LOUIS RÉNON (Hôpital Necker)

Président : M. FERNAND BEZANÇON, Professeur

PARIS

LIBRAIRIE LITTÉRAIRE ET MÉDICALE

LOUIS ARNETTE

2, RUE CASIMIR-DELAVIGNE, 2

1922

102

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

Année 1922

THÈSE

POUR LE

N°

291

DOCTORAT EN MÉDECINE

PAR

André JACQUELIN

Né le 15 Août 1892, à St-Germain-en-Laye (S.et-O.)

Ancien Interne lauréat des Hôpitaux de Paris

(Médaille d'argent)

CONTRIBUTION A L'ÉTUDE CLINIQUE ET PATHOGÉNIQUE

DES

MANIFESTATIONS

BRONCHO-PULMONAIRES

DES

RÉNAUX ET DES CARDIO-RÉNAUX

TRAVAIL DES SERVICES ET LABORATOIRES

DU PROFESSEUR FERNAND BEZANÇON (Hôpital Boucicaut)

ET DU PROFESSEUR LOUIS RÉNON (Hôpital Necker)

Président : M. FERNAND BEZANÇON, Professeur

PARIS

LIBRAIRIE LITTÉRAIRE ET MÉDICALE

LOUIS ARNETTE

2, RUE CASIMIR-DELAVIGNE, 2

1922



Faculté de Médecine de Paris

LE DOYEN : M. ROGER

ASSESSEUR : M. POUCHET

PROFESSEURS.	MM.
Anatomie	NICOLAS
Anatomie médico-chirurgicale.	CUNEO
Physiologie	CH. RICHET
Physique Médicale	André BROCA
Chimie organique et Chimie générale	DESGREZ
Bactériologie	BEZANÇON
Parasitologie et Histoire naturelle médicale	BRUMPT
Pathologie et Thérapeutique générales.	Marcel LABBE
Pathologie médicale	RÉNON
Pathologie chirurgicale.	LECENE
Anatomie pathologique	LETULLE
Histologie	PRENANT
Clinique thérapeutique chirurgicale.	DUVAL
Pharmacologie et matière médicale	POUCHET
Thérapeutique	CARNOT
Hygiène	BERNARD
Médecine légale	BALTHAZARD
Histoire de la médecine et de la chirurgie.	MENETRIER
Pathologie expérimentale et comparée.	ROGER
Clinique médicale.	ACHARD
	WIDAL
	GILBERT
	CHAUFFARD
Hygiène et clinique de la première enfance	MARFAN
Clinique des maladies des enfants.	NOBECOURT
Clinique des maladies mentales et des maladies de l'encéphale	CLAUDE
Clinique des maladies cutanées et syphilitiques.	JEANSELME
Clinique des maladies du système nerveux	P. MARIE
Clinique des maladies contagieuses.	TEISSIER
	DELBET
Clinique chirurgicale.	GOSSET
	LEJARS
	HARTMANN
Clinique ophtalmologique	DE LAPERSONNE
Clinique des maladies des voies urinaires	LEGUEU
	BAR
Clinique d'accouchements	COUVELAIRE
	BRINDEAU
Clinique gynécologique.	J. L. FAURE
Clinique chirurgicale infantile.	Aug. BROCA
Clinique thérapeutique	VAQUEZ
Clinique d'Oto-rhino laryngologie	SEBILEAU

Agrégés en exercice

MM.			
ABRAMI	DUVOIR	LARDENNOIS	RATHERY
ALGLAVE	FISSINGER	LEMIERRE	REITTERER
BASSET	GARNIER	LEQUEUX	RIBIERRE
BAUDOUIN	GOUGEROT	LEREBoullet	RICHAUD
BLANCHETIÈRE	GREGOIRE	LERI	ROUSSY
BRANCA	GUILLEMINOT	Le LORIER	ROUVIERE
CAMUS	GUENIOT	LEVY-SOLAL	SCHWARTZ A.
CHIRAY	GUILAIN	MATHIEU	TANON
CHAMPY	HEITZ-BOYER	METZGER	TERRIEN
CHEVASSU	JOYEUX	MOCOQUOT	TIFFENEAU
CLERC	LABBE (HENRI)	MULON	VILLARET
DESMAREST	LAIGNEL-LAVASTINE	OKINCZYC	
DEBRE	LANGLOIS	PHILIBERT	

Par délibération en date du 9 Décembre 1798, l'École a arrêté que les opinions émises dans les dissertations qui lui seront présentées, doivent être considérées comme propres à leurs auteurs et qu'elle n'entend leur donner aucune approbation ni improbation.

DU MÊME AUTEUR

1. — **Anévrysme de l'origine de l'artère pulmonaire droite.** *Soc. Anatomique*, 19 Juillet 1919.
2. — **Coexistence d'une dilatation congénitale œsophagienne avec un cancer de l'œsophage.** (En collab. avec le Prof. M. LETULLE). *Soc. Anatomique*, 26 Juillet 1919.
3. — **Un cas d'hémiplégie pleurétique.** (En collab. avec le Doct. S. I. DE JONG). *Soc. Méd. des Hôp.*, 5 Mars 1920.
4. — **Cancer primitif du poumon et pachypleurite hémorragique ancienne.** (En collab. avec le Prof. M. LETULLE). *Soc. Anatomique*, 29 Mai 1920.
5. — **Cancer de l'estomac coexistant avec un cancer du rectum.** *Soc. Anatomique*, 29 Mai 1920.
6. — **Énorme anévrysme à évolution postérieure.** (En collab. avec J. DALSACE). *Soc. Anatomique*, 10 Juillet 1920.
7. — **Malformation de l'orifice aortique.** (En collab. avec le Prof. M. LETULLE). *Soc. Anatomique*, 17 Juillet 1920.
8. — **Anévrysmes syphilitiques de l'artère pulmonaire.** (En collab. avec le Prof. M. LETULLE). *Arch. des mal. du cœur*, 1920. N° 9.
9. — **Ulcus gastrique. Hépatite et néphrite latentes.** (En collab. avec les Doct. P. LE NOIR et CH. RICHEL fils). *Soc. Méd. des Hôp.*, 12 Nov. 1920.
10. — **Reproduction expérimentale des phénomènes d'anaphylaxie alimentaire par la cuti-réaction.** (En collab. avec le Doct. CH. RICHEL fils). *Soc. de Biol.*, 8 Janvier 1921.
11. — **Azotémie et hémoclasie digestive dans l'ulcus gastrique.** (En collab. avec les Doct. P. LE NOIR et CH. RICHEL fils). *Soc. Méd. des Hôp.*, 28 Janvier 1921.
12. — **Insuffisance hépato-rénale dans le cancer de l'estomac.** (En collab. avec les Doct. P. LE NOIR et CH. RICHEL fils). *Soc. Méd. des Hôp.*, 22 Avril 1921.
13. — **Types cliniques et facteurs principaux de la dyspnée des cardio-rénaux. L'asthme cardiaque.** (En col-

A MON MAÎTRE ET PRÉSIDENT DE THÈSE

LE PROFESSEUR FERNAND BEZANÇON

Professeur à la Faculté de Médecine de Paris

Médecin de l'Hôpital Boucicaut

Membre de l'Académie de Médecine

*En témoignage de profonde reconnaissance
et de respectueux attachement.*

AU PROFESSEUR MAURICE LETULLE

Professeur à la Faculté
Médecin honoraire des hôpitaux
Membre de l'Académie de Médecine

*Hommage de très vive et respectueuse
reconnaissance.*

A MES MAITRES DANS LES HOPITAUX

A LA MÉMOIRE DE MON REGRETTÉ MAÎTRE ET AMI
LE DOCTEUR COUPARD

Externat

1912 — PROFESSEUR AGRÉGÉ M. GARNIER
1913 — DOCTEUR E. C. AVIRAGNET
— DOCTEUR J. HALLÉ

Provisoriat

1914 — DOCTEUR RICHE

Internat

1919 — PROFESSEUR F. BEZANÇON
— DOCTEUR S. I. DE JONG
1920 — DOCTEUR P. LE NOIR
1921 — PROFESSEUR L. RÉNON
— DOCTEUR L. TIXIER

AUX DOCTEURS G. MILIAN ET A. SOUQUES

*que nous remercions du bienveillant
accueil qu'ils nous ont réservé
dans leur Service.*

A MES MAITRES ET AMIS

LES DOCTEURS MONIER-VINARD, VAUDREMER
CH. RICHT FLS, A. BERGERON
GOIFFON, DORLENCOURT, DUMONT, R. WELSCH

INTRODUCTION

A notre retour des Armées, en janvier 1919, le Professeur F. Bezançon a bien voulu nous accueillir auprès de lui et nous inspirer l'idée du présent travail, en nous faisant profiter de l'ample moisson de documents cliniques fournie par l'activité de son beau service de Boucicaut.

Le but que nous avons poursuivi a été de reprendre l'étude précise des troubles broncho-pulmonaires des rénaux et des cardio-rénaux, en associant les techniques d'exploration des fonctions rénales fondées par Widal et ses collaborateurs, l'étude du fonctionnement cardiaque chez les rénaux établie par les travaux de Merklen, Vaquez, Josué, Gallavardin, Lian, (notamment grâce aux renseignements de la tension artérielle et de l'orthodiographie), enfin les procédés d'exploration de l'appareil broncho-pulmonaire par les examens habituels aidés de la radioscopie, et de l'étude des crachats selon les techniques préconisées par Bezançon et de Jong.

Nous avons pu continuer ce travail en 1920, dans le

service du Docteur P. Le Noir, et surtout en 1921 auprès du Professeur Louis Rénon à qui nous devons une très vive reconnaissance et sommes heureux d'exprimer ici tous nos remerciements pour les précieux conseils qu'il n'a cessé de nous prodiguer, et pour la bienveillance avec laquelle il nous a permis d'utiliser largement les observations de son service et de sa consultation spéciale des maladies du cœur.

★
★

Au cours de ces différentes recherches, nous avons étudié environ 180 rénaux et cardio-rénaux, ces malades formant la monnaie courante de la clinique hospitalière. Sur ce nombre, nous n'avons conservé que 90 observations dans lesquelles ont pu être appliquées, de manière complète, les techniques d'examen ci-dessus énumérées. C'est sur ces seules observations que se fonde la présente étude.

Or, en considérant l'ensemble de ces documents, nous avons été immédiatement frappé des grandes différences qui existent, au point de vue des manifestations broncho-pulmonaires, d'un brightique à l'autre, et parfois, chez un même brightique, d'une phase à l'autre de l'évolution de sa néphrite : certains rénaux ayant des signes extrêmement accusés d'insuffisance rénale, susceptibles même d'entraîner la mort, ne présentent, à aucun moment, de troubles pulmonaires.

Chez d'autres malades, au contraire, la néphrite chronique engendre les manifestations bronchiques ou al-

véolaires les plus variées : dyspnée d'effort et dyspnée paroxystique à type asthmatiforme, hypersécrétion bronchique à prédominance muco-purulente ou, au contraire, hydro-muqueuse, œdèmes pulmonaires divers, aigus ou chroniques, généralisés ou partiels.

Enfin, il existe de nombreux cas où les troubles respiratoires dominent tellement le tableau clinique, qu'il faut un examen complet du malade et des méthodes d'investigation telles que le dosage de l'urée sanguine et l'épreuve de chloruration systématiquement recherchées, pour reconnaître l'existence de l'allération rénale en cause.

Quelles sont les modalités de ces différents types de manifestations respiratoires chez les rénaux et cardio-rénaux? — Quelle est leur fréquence relative? — Quelles sont les causes qui influent sur leur production et qui expliquent leur diversité?

.*.*

Il nous a semblé qu'en plusieurs de ces questions d'importantes divergences existaient entre les auteurs qui ont abordé leur étude, et nous allons tout d'abord rappeler l'orientation générale et les conclusions des travaux effectués sur ce sujet.

Depuis les premières notions établies sur l'œdème pulmonaire par Laënnec, des travaux nombreux ont abouti à la division des complications respiratoires des brightiques en deux groupes de faits : d'une part les dyspnées *sine materia*, et de l'autre les manifestations organiques avec signes locaux pulmonaires.

Les dyspnées *sine materia* furent surtout étudiées par Huchard et ses élèves Tournier (1) (I) et Picard (2).

Quant aux manifestations organiques pulmonaires, depuis le premier groupement que Lasègue (3) en a établi sous le nom de bronchites albuminuriques, leur description a été reprise par plusieurs auteurs, notamment par Germain Sée (4) (II) puis par Dieulafoy (5) (III).

Mais aucune précision ne pouvait être apportée à l'étude pathogénique de ces complications, tant que les types cliniques des néphrites qui les produisent n'étaient pas individualisés. C'est Vidal (6) et ses collaborateurs Lemierre (7) André Weil (8) et P. Vallery-Radot (9) qui, en isolant dans les néphrites les syndromes azotémique, chlorurémique, hypertensif et urinaire permirent de rattacher à l'hypertension avec ou sans chlorurémie le grand œdème aigu du poumon.

Cet accident, apparaissant avec une individualité clinique particulièrement puissante, suscita les recherches pathogéniques les plus diverses. En effet, H. Vaquez (10) puis Gallavardin (11) notant l'importance de l'hypertension dans son déclenchement insistèrent ensuite sur le rôle de la décompensation cardiaque et surtout de la

I. Ces chiffres correspondent à l'index bibliographique p. 139.

II. Déjà Germain Sée s'était posé la question suivante : « La bronchite albuminurique occupe ordinairement les parties déclives des poumons. Dans ces conditions, on est à se demander : quel est du cœur et du rein l'organe primitivement atteint ? »

(III) Dieulafoy avait noté la dissociation qui existe parfois entre l'œdème pulmonaire aigu et les œdèmes périphériques : « L'œdème suraigu du poumon est très souvent un accident isolé. Pour si paradoxal que cela paraisse, il n'est presque jamais associé aux grandes manifestations urémiques ou aux grands œdèmes brightiques ».

dilatation ventriculaire gauche, déjà mentionnées par Pierre Merklen (12) à son origine. Lian (13), Amblard (14) puis Kotowschtchikow (15) Henderson et Prince (16) contribuèrent aussi à préciser les modalités et l'importance du fléchissement du ventricule gauche dans ces conditions.

Que l'hypertension dépende de la néphrite chronique elle-même ou de l'hyperfonctionnement surrénal coexistant avec elle (Gouget) (17) ou isolé, (Josué et Bloch) (18) (Hallion et Nepper (19) (Cavina) (20) elle ne paraissait pas agir seulement par le mécanisme de l'insuffisance ventriculaire gauche dans la production de l'œdème pulmonaire. Le rôle adjuvant de la chlorurémie constaté cliniquement par P. Merklen (21), démontré expérimentalement par Hallion et Carrion (22) réalisé chez les cardiaques subasystoliques par Vaquez et Digne (23) a été confirmé par les travaux de Ambard et Beaujard (24) sur les rétentions chlorurées sèches et par l'hyperchloruration constatée par André Weil (25) dans le sang des brightiques en imminence d'œdème pulmonaire.

Enfin la complexité et la multiplicité des facteurs pathogéniques de cet œdème ont été prouvées par les expériences de Teissier et de Guinard, par Caussade et Logre (26) montrant la fréquence des infections pneumococciques pulmonaires surajoutées aux causes mécaniques dans son déclenchement.

Si le grand œdème aigu a été ainsi l'objet d'études nombreuses, le mécanisme pathogénique des œdèmes chroniques et des accidents dyspnéiques divers des

réniaux semble avoir été moins précisé : Dieulafoy ne distinguait pas la pathogénie des œdèmes périphériques des réniaux de celle des œdèmes chroniques du poumon, et reconnaissait aussi le même mécanisme de production à toutes les dyspnées urémiques « depuis la dyspnée d'effort jusqu'aux grands accès qui surviennent tout à coup » (27). Plus récemment ces troubles dyspnéiques et les œdèmes pulmonaires chroniques ont été rattachés tantôt à la chlorurémie viscérale pulmonaire (Widal et Javal) (28) tantôt à la subasystolie, tantôt à ces deux causes rénale et cardiaque réunies (A. Laffite) (29), (R. Mery et L. Babonneix) (30), tantôt enfin à l'azotémie agissant sur le système nerveux central (rénovation de l'ancienne dyspnée toxi-alimentaire de Huchard (A. Chauffard et L. Lœderich) (31).

Cette incertitude qui a régné sur la délimitation exacte des œdèmes pulmonaires chroniques et — comme nous allons le revoir — aigus, dépend certainement en très grande partie du manque de précision de l'examen histo-chimique des crachats, examen dont F. Bezançon et S. I. de Jong ont fixé la technique (32) et qui leur a permis, à propos d'un cas de bronchite chronique avec catarrhe pituiteux observé chez un cardio-rénal, d'indiquer la nosographie de ce type clinique (33).

Cette technique, utilisée par nous dans notre étude des types de la dyspnée des cardio-réniaux et particulièrement de l'asthme cardio-rénal (34) nous a prouvé notamment la grande rareté relative de l'œdème pulmonaire aigu classique, confondu sans doute par beaucoup d'observateurs avec les expectorations non albumi-

neuses, à type muqueux prédominant, des cardio-rénaux en crise de dyspnée paroxystique.

Gallavardin consacrant récemment une importante étude (35) au syndrome d'insuffisance ventriculaire gauche, a, en ce qui concerne l'œdème pulmonaire aigu et l'asthme cardio-rénal, confirmé notre conception de ces faits.

Enfin, l'influence des lésions antérieures des poumons n'a pas été — en général — notée dans les descriptions des manifestations respiratoires des cardio-rénaux. P. Merklen (36) avait cependant vu autrefois le rôle des petites infections bronchiques saisonnières. Récemment M. Nathan a montré avec plusieurs observations à l'appui comment la tuberculose pulmonaire cicatrisée ou en évolution oriente la symptomatologie du brigh-tisme vers le type respiratoire (37) en créant parfois des difficultés de diagnostic avec les signes d'extension des lésions tuberculeuses elles-mêmes (38).

Mais le rôle capital du terrain broncho-pulmonaire — en particulier de la bronchite chronique et de la sclérose pulmonaire antérieures avec ou sans dyspnée paroxystique — ne nous paraît pas avoir été suffisamment mis en lumière dans la détermination du type des accidents respiratoires observés chez les rénaux.

*
* *

C'est pourquoi nous avons pensé qu'il y avait intérêt à reprendre cette étude en appliquant à un grand nombre de cardio-rénaux un examen systématique aussi

précis que possible, et en confrontant les uns avec les autres les résultats obtenus.

Nous allons tout d'abord rappeler le détail de ces techniques d'examen.

Techniques d'examen.

1^o *Pour l'appareil broncho-pulmonaire.* — Nous avons recherché tout d'abord les antécédents de chaque malade : poussées évolutives de tuberculose, pneumonie, broncho-pneumonie, congestion pulmonaire, bronchites répétées. Nous nous sommes en outre efforcé d'établir par la forme et l'aspect du thorax, ainsi que par les procédés habituels de l'examen clinique, auxquels nous avons joint le contrôle de la radioscopie, l'état des lésions pulmonaires chroniques, (sclérose et emphysème), et médiastinales (adénopathie trachéo-bronchique notamment) ; nous avons encore noté la répartition des différents râles (râles bronchiques et râles humides d'œdème), le type et l'origine de la dyspnée (polypnée (I), orthopnée, dyspnée d'effort, de décubitus, paroxystique ; dyspnée expiratrice, etc...)

Enfin nous avons analysé minutieusement les caractères des expectorations ; recueillies en des verres à pied gradués, nous avons pu apprécier non seulement les variations journalières de leur quantité globale, mais aussi l'abondance relative de leurs différentes couches : muco-purulente, hydroporrhéique et spumeuse. Au microscope nous avons recherché l'abondance des polynucléaires, leur degré d'altération, la présence d'éosinophiles. Pour compléter cette dernière recherche, nous avons évalué le pourcentage leucocytaire surtout au point de vue du taux de l'éosinophilie sanguine (II)

(I) Le nombre des mouvements respiratoires par minute se trouve, dans les observations publiées plus loin, désigné par : R.

(II) Nous n'avons rapporté dans nos observations que très peu des examens hématologiques qui y ont été faits. Ces examens ne nous ont

Nous avons toujours vérifié au Ziehl et au Gram (I) la composition bactériologique des crachats, et en cas de doute au sujet de la tuberculose nous avons recouru à l'homogénéisation et à l'inoculation au cobaye.

Enfin, au point de vue chimique, nous avons et à maintes reprises effectué l'albumino-réaction des crachats, en vue de dépister les petites exsudations alvéolaires d'œdème, surajoutées aux exsudations bronchiques muqueuses ou mucopurulentes. Par l'intensité de la précipitation due à l'acide acétique à froid, nous avons essayé d'apprécier la richesse des crachats en mucine, de même que par leur viscosité et leur adhérence.

Nous avons aussi, dans plusieurs cas, dosé les éliminations chlorurées bronchiques (II) en prenant 40 cm³ des crachats, les diluant dans l'eau distillée jusqu'au total de 200 cm³, éliminant les matières albuminoïdes par ébullition de 5 minutes, remplaçant le liquide évaporé par de l'eau distillée pour revenir à une solution des crachats au 1/20^e et en dosant, sur 50 cm³ de cette solution, les chlorures selon la méthode de Charpentier et Vohlard (précipitation de la totalité des chlorures par une quantité connue de solution décimale d'AzO³Ag en milieu azotique et dosage de l'excès d'AzO³Ag par une solution décimale de sulfocyanate d'ammonium).

en effet montré qu'un pourcentage leucocytaire normal (en dehors de l'éosinophilie des asthmatiques vrais dont nous donnerons le taux à chacune de leurs observations, et, dans les autres cas, d'une polynucléose légère due à l'infection bronchique aiguë).

(I) L'étude de la flore microbienne des crachats, que nous avons faite dans tous nos cas, ne nous a fait constater que les germes pathogènes habituels des voies respiratoires (pneumocoques surtout, cocci divers, gram positifs, catarrhalis, etc...) Nous n'avons donc pas détaillé ces constatations dans les observations que l'on trouvera plus loin.

(II) Nous adressons tous nos remerciements à MM. les Internes en Pharmacie qui ont bien voulu effectuer ces dosages : Mlle Chimier, MM. Morellet et Moluçon.

Nous avons pu ainsi suivre les variations parallèles, dans plusieurs cas, des éliminations chlorurées bronchiques et urinaires en période de chloruration et de déchloruration.

2^o *Pour les fonctions rénales.* — Nous avons recherché le taux de l'azotémie, par le dosage de l'urée sanguine, et, dans de nombreux cas, par la constante d'Ambard. Pour l'étude de la rétention chlorurée, nous avons suivi les variations journalières du poids en période de chloruration et de déchloruration, et parfois aussi, nous avons dosé les éliminations chlorurées urinaires pour en établir le rythme. Enfin nous avons contrôlé fréquemment le chiffre de la tension artérielle, et, dans les urines, dosé l'albumine et recherché la cylindrurie.

3^o *Pour le fonctionnement cardiaque.* — Nous avons, en dehors des données de l'examen habituel du cœur, utilisé la radioscopie et l'orthodiagraphie (I), les caractères de la circulation périphérique et surtout le chiffre des T. A. maxima, minima et différentielle, la rapidité du pouls et notamment ses variations au moment de la chloruration, le taux de la diurèse, le volume du foie etc...

*
* *

Ces méthodes d'examen nous ont permis d'individualiser au cours des néphrites chroniques évidentes un certain nombre de types cliniques de manifestations broncho-pulmonaires. Elles nous ont en outre montré chez ces cardio-rénaux avérés l'importance des lésions pulmonaires antérieures dans l'orientation des signes prédominants du brighisme. Elles nous ont enfin montré que, chez ces mêmes malades, l'épreuve de chloruration produit, en dehors des

(I) Nous exprimons tous nos remerciements au Docteur Petit, radiologiste de Necker, qui a bien voulu nous établir de nombreux orthodiagrammes.

réactions alvéolaires œdémateuses classiquement décrites, des réactions bronchiques muco-purulentes ou hydorrhéiques, et, dans des cas fréquents, des crises de dyspnée paroxystique.

Ces constatations nous ont conduit à rechercher si, parmi les bronchitiques, les asthmatiques et les scléreux pulmonaires atteints de crises dyspnéiques, n'existent pas des cardio-rénaux latents, ayant — en dehors de tout signe clinique de néphrite, de toute modification de la tension artérielle et de l'urée sanguine — une partie de leurs symptômes conditionnés par une imperméabilité rénale aux chlorures méconnue.

L'épreuve de chloruration a confirmé cette hypothèse et nous a montré qu'à côté des *manifestations broncho-pulmonaires des cardio-rénaux avérés*, il y a place pour l'étude des *mêmes manifestations chez les cardio-rénaux latents*.

Nous étudierons donc successivement les symptômes et la pathogénie de ces deux séries de faits (1).

(1) A la description de chaque type clinique nous joindrons quelques-unes de nos observations personnelles très brièvement résumées.

I. — MANIFESTATIONS BRONCHO-PULMONAIRES DES RÉNAUX ET DES CARDIO-RÉNAUX AVÉRÉS

A) Les types cliniques

Ces manifestations peuvent consister en 2 ordres de faits théoriquement très distincts, souvent associés dans la pratique :

- 1° des bronchites pures ;
- 2° des œdèmes pulmonaires.

A ces manifestations s'ajoutent ou non des phénomènes dyspnéiques (I) pouvant parfois dominer le tableau clinique, surtout sous la forme des crises paroxystiques extrêmement dramatiques qui constituent l'« asthme cardio-rénal ».

1° Les Bronchites

a) L'« asthme cardio-rénal » avec bronchite aiguë simple (II)

Dans ce type clinique, un malade n'ayant présenté dans les jours précédents qu'un peu de toux, parfois une légère augmentation de son expectoration habi-

(I) Nous avons éliminé du cadre de cette étude, à cause de son origine spéciale, la dyspnée de Cheyne-Stockes, de même aussi que l'infarctus pulmonaire qui s'individualise nettement des manifestations broncho-pulmonaires que nous avons étudiées.

(II) Nous avons pensé qu'au point de vue nosographique il y avait intérêt à séparer l'asthme cardio-rénal avec bronchite-aiguë simple, rap-

tuelle, à la suite d'un refroidissement ou encore d'une fatigue, est pris d'un malaise nocturne extrêmement intense.

Alors qu'il s'était couché le soir en éprouvant seulement quelques frissonnements, un peu de fièvre à 38°, rarement 39° et une gêne respiratoire peu intense, il est réveillé brusquement vers minuit ou 1 heure du matin par une toux quinteuse provoquant rapidement une dyspnée extrême. Cette soif d'air rappelle absolument celle de l'asthmatique en crise. Mais les mouvements respiratoires au lieu d'être ralentis sont accélérés. On en compte d'ordinaire 28 (obs. III), 30, parfois 35 (obs. IV), 40 (obs. II), 42 à la minute (obs. I).

Si l'on ausculte le malade à ce moment, l'analogie avec l'accès d'asthme vrai se précise : on entend une pluie de ronflants et sibilants disséminés dans les deux poumons. Quant aux bases, elles sont libres et l'examen le plus attentif n'y décèle aucun râle d'œdème.

Cette dernière constatation permet déjà de différencier l'accès asthmatiforme actuellement décrit de l'œdème aigu du poumon.

Mais cette différenciation se précise surtout et se complète par l'étude des crachats.

En effet, leur quantité est souvent abondante (50 à 100 cm³ par 24 heures dans l'Obs. I, 50 cm³ dans l'Obs.

pelant absolument le syndrome stéthoscopique de l'asthme vrai, de l'asthme cardio-rénal avec bronchite à laquelle se surajoute un petit œdème pulmonaire aigu. Entre ces deux formes existe en effet une différence très importante de pathogénie : la première dépend d'une insuffisance cardiaque minime, la seconde au contraire d'une insuffisance cardiaque beaucoup plus accusée. (Voy. p. 53 et p. 90).

III, 115 cm³ dans l'Obs. IV) mais leur aspect au lieu d'être séreux et spumeux, comme dans l'œdème aigu, est plutôt muco-purulent comme dans la bronchite banale et l'albumino-réaction ne peut y décèler que des traces infimes d'albumine.

Enfin, leur cytologie est celle des crachats de bronchite banale (polynucléaires neutrophiles, réseaux de cellules épithéliales desquamées, absence d'éosinophiles.

Si l'on interroge l'état du cœur, on ne constate aucun signe d'insuffisance cardiaque : la matité du cœur, le déplacement de la pointe paraissent uniquement commandés par le degré de l'hypertension préexistante. Le pouls est en rapport avec la température, et régulier.

Le foie n'est ni gros ni douloureux.

La tension artérielle est souvent élevée : 23 1/2-14 (Obs. I) 27 1/2 — 17 1/2 (Obs. III) 24-12 (Obs. V).

L'évolution de ce syndrome de bronchite si spécialement dyspnéisante est très uniforme dans tous les cas :

Un médecin appelé d'urgence pratique une saignée ; cette intervention diminue très rapidement les symptômes les plus pénibles, et surtout la dyspnée (Obs. I-II-III) etc... Dans les jours qui suivent, parfois après avoir augmenté passagèrement, l'expectoration se tarit. Les râles ronflants et sibilants sont de moins en moins nombreux. La tension artérielle s'est abaissée de 2 à 3 cm., et tout rentre dans l'ordre jusqu'à ce qu'une infection bronchique nouvelle, une intoxication (en particulier de l'éthylisme aigu) déclenche une reprise des mêmes accidents.

Nous avons pu suivre ainsi plusieurs crises chez le

même malade offrant toutes les mêmes caractères (2 crises dans Obs. I, 3 crises (Obs. VIII) et même 5 crises espacées chacune de plusieurs mois dans Obs. II).

Mais, insensiblement, en se répétant les crises de bronchite avec dyspnée asthmatiforme se modifient, et si on assiste seulement à cette nouvelle phase des crises, on méconnaît leur caractère initial.

En effet, quoique les symptômes éprouvés par le malade demeurent à peu près les mêmes, les signes que son examen fournit montrent à une échéance plus ou moins éloignée, selon les cas, une participation de plus en plus nette du cœur aux accidents : le pouls s'accélère, la T.A. maxima s'abaisse, le foie devient gros et douloureux et surtout les signes pulmonaires, de même que l'expectoration qui en est la traduction fidèle, indiquent qu'à la bronchite simple s'est surajouté l'œdème, (albumino-réaction positive des crachats, râles fins des bases).

Les Obs. II et VIII sont surtout intéressantes à cet égard :

Les premières crises de ces deux malades appartiennent nettement à la dyspnée asthmatiforme pure que nous venons de décrire, les dernières aux petits œdèmes aigus du poumon que nous étudierons bientôt.

Les 8 observations suivantes appartiennent à l'« asthme cardio-rénal » :

Obs. I. — M... 60 ans. Entre le 19 décembre 1919 à Boucicaut pour crise dyspnéique paroxystique extrêmement vive.

Antécédents. — 1^o Absès froids cervicaux de l'enfance ; 2^o Dyspnée d'effort en 1914 ; 3^o Bronchites fréquentes depuis 1916 ; 4^o En 1918, petits signes rénaux (sans toutefois d'œdèmes) ; augmentation de la dyspnée ; 5^o Hiver 1918-19. Appari-

tion de crises paroxystiques nocturnes de dyspnée ; 6° Après période de travail, brusquement apparition de la crise actuelle le 18 décembre.

Examen. — I) **DYSPNÉE.** — Polypnée ($R = 42$) orthopnée, tirage sus et sous sternal ; surtout difficulté de l'expiration.

II) **POUMONS.** — (radio et examen) 1° Sclérose des sommets, surtout le droit ; 2° Bandes de sclérose partant du hile ; 3° Emphysème diffus ; 4° Râles sibilants aux 2 sommets.

III) **EXPECTORATION.** — 1° Abondance moyenne : (50-100 cm³) ; 2° Aspect : muco purulent et spumeux, verdâtre ; 3° Chimiquement : pas d'albumine ; 4° Cytologiquement : Caractères de bronchite.

IV) **FIÈVRE.** — 38°, oscillant pendant 5 jours entre 37 et 38°.

V) **FONCTIONNEMENT RÉNAL.** — 1° Chlorurémie : 0 ; 2° Azotémie : Urée sanguine 0,44 K = 0,065 ; 3° Albumine : 0 ; Quantité d'urines : 500 puis 1500.

VI) **CŒUR.** — Hypertension : 21-14 après 1^{re} saignée, puis 20-11, puis 23, 5-14 avant 2^e saignée, enfin aux environs de 20-10. Pointe un peu abaissée. Pas de galop. Clangor du 2^e bruit. Pouls à 90 puis autour de 80, régulier. Foie normal. Pas d'œdème des membres inférieurs ni de congestion des bases, pas d'augmentation de poids par régime chloruré, mais : 1° Urines légèrement diminuées ; 2° Très légère tachycardie de décubitus (81 au lieu de 78).

Bordet-Wassermann : positif.

ÉVOLUTION. — Diminution très rapide de dyspnée passant de 42 à 19-20 mouvements par minute.

2° passage dans le service. — Mêmes symptômes. Dyspnée : $R = 42$. T. A. 23,5-13. Urée sanguine 0,23. Pouls : 102. Pas d'albumine. Pas d'œdèmes. Crachats : 90 cm³, muco purulents. Albumino-réaction négative. Bronchite disséminée, quelques sous-crépitants sommet droit.

TRAITEMENT. — Saignées. Amélioration de l'état mais plus lente.

EN RÉSUMÉ. — A deux reprises syndrome de faux œdème aigu du poumon accompagné chaque fois de crise hypertensive et déclenché par une infection bronchique fébrile.

Epreuves de chloruration. — voir tabl. N° 3. p. 76.

Obs. II. — Ch., 56 ans, entre le 27 décembre 1919 à Boucaut pour dyspnée extrême ayant débuté dans la nuit même et s'étant intensifiée jusqu'au matin où on lui fait d'urgence une saignée de 500 gr.

Antécédents. — Colonial. Ethylisme, Paludisme, Scorbut, z (*Wassermann* ++, femme 7 fausses couches). Depuis

l'âge de 45 ans : Bronchites fréquentes (à la suite d'une affection pulmonaire aiguë) Dyspnée d'efforts. Enfin quelques accidents cérébraux en sept. 19.

Examen. — I) POUMONS. — 1^o Dyspnée : polypnée ($R = 40$) orthopnée ; 2^o Auscultation : Bronchite généralisée (sibilants et pailants aux sommets, ronchus aux bases). Pas de râles fins d'œdème, ni de signes d'hydrothorax ; 3^o Radio : Sommets gris. Champs pulmonaires un peu clairs ; 4^o Expectoration : Muco-purulente et spumeuse assez peu abondante (30 cm³) ; Albumino-réaction négative. Formule de bronchite aiguë. BK = 0 ; 5^o Etat fébrile, semblant commandé par la bronchite, à 39° puis 38°.

II) FONCTIONNEMENT RÉNAL. — 1^o Azotémie : 0,40 ; 2^o Chlorurémie : pas d'œdèmes ; 3^o Urines : foncées et albuminurie notable (3 gr.) d'ailleurs très passagère.

III) ETAT DU CŒUR. — 1^o Hypertension : 21.5-14.5 après saignée de 500 puis 18-13 et 22.5-15.5 ; 2^o Auscultation et percussion : seulement claquement 2^e bruit sans galop ; 3^o Pouls : à peu près en rapport avec la température, non influencé par la chloruration, régulier. 4^o Foie un peu gros.

TRAITEMENT. — Saignée 500 gr. — théobromine — pas de tonocardiaques. Amélioration rapide.

2^e séjour dans le service (14 février 1920). — Malade ayant commis des excès éthyliques, est repris des mêmes phénomènes dyspnéiques paroxystiques à début brutal.

I) POUMONS. — Dyspnée ($R = 35$). Bronchite diffuse. Expectoration : Albumino-réaction —. Formule de bronchite. Muco-purulente et spumeuse (25 cm³).

II) REINS. — Chlorurémie, cette fois (96 k. 93 k. 500 par la déchloruration). Azotémie : 0.50. Urines : Polyurie (3 litres). Albumine : 0.

III) CŒUR. — T. A. : 25 — 17.5, puis 22-13 et 21-12 ; pouls entre 80 et 100.

IV) FOIE. Un peu gros.

Pas d'épreuve de chloruration lors de ce 2^e passage.

3^e séjour (1^{er} juillet 1920). — Le malade rentre le 1^{er} juillet 1920 pour une nouvelle crise dyspnéique ayant la même symptomatologie que les précédentes. La T. A. : 26—15. Urée sanguine : 0.37. Les urines sont claires et abondantes (3 litres 1/2). L'albumine : 0.50 par litre. Les symptômes régressent par le même traitement que lors du 1^{er} passage à l'hôpital.

4^e séjour (16 décembre 1920). — Les mêmes symptômes se reproduisent.

ETAT DES REINS. — On note cette fois une élévation de l'urée sanguine à 0,65 par litre. La T. A. est à 26-18 (au Va-

quez). L'albuminurie est de 2 gr. par litre. Absence d'œdèmes.

5^e séjour (4 janvier 21). — Cette fois l'azotémie est de 0,70. L'albuminurie est de 4 gr. par litre. Mais des signes de fléchissement cardiaque se manifestent :

Auscultation du cœur : Ebauche de bruit de galop, dilatation cardiaque.

Radioscopie : Augmentation de tous les diamètres du cœur. Existence de râles congestifs aux 2 bases. Foie hypertrophié et un peu douloureux. L'amélioration du malade est plus lente et nécessite l'emploi de la digitale.

EN RÉSUMÉ. Au cours de 5 crises successives, transformation de la dyspnée asthmatiforme avec bronchite et sans œdème, chez un brightique hypertendu, en crises d'œdème pulmonaire aigu partiel par fléchissement cardiaque.

Épreuve de chloruration. — N'a pas modifié l'état du malade.

Obs. III. — H..... 60 ans. Entre le 29 décembre 1919 à Boucicaut pour dyspnée paroxystique très vive ayant commencé le 27 décembre et surpris brutalement le malade en bonne santé apparente.

Antécédents. — 1^o Dyspnée d'effort, toux et expectoration l'hiver depuis l'âge de 14 ans ; 2^o à 30 ans, *paludisme* ; 3^o vers 45 ans, plusieurs bronchites ; 4^o à 59 ans œdème des membres inférieurs sans autres signes de Brightisme ; 5^o Deux jours avant l'entrée, à la suite de fatigues apparaît une crise de dyspnée obligeant ce malade à s'aliter puis à gagner l'hôpital.

Examen. POUMONS. — 1^o Dyspnée ; (R. = 28). 2^o Auscultation : Gros râles ronflants disséminés ; Quelques râles fins aux 2 bases ; Signes très discrets de sclérose des sommets ; pas d'emphysème ; 3^o Radio : Sommets un peu foncés. Rien d'autre à signaler ; 4^o Expectoration : 50 cm³. Muco-purulente et spumeuse ; Albumino-réaction négative ; Poly. non altérés. Pas d'éosinophiles. Pas de B. de K. 5^o Fièvre : 38°2.

II) **REINS.** — 1^o Azotémie : 1 gr. 45, 3 jours après l'entrée à l'hôpital ; 0,77, 9 jours après l'entrée à l'hôpital ; 2^o Chlorurémie : nulle (épreuve de chloruration) ; 3^o Pas d'albumine ; urines assez rares (500 cm³ en moyenne).

III) **CŒUR.** — Hypertension : 27,5 — 17,5 à droite ; 24,5 — 15 à gauche, puis 23 — 15, 21 — 13 puis 18 — 11.

Auscultation : Pas de souffle, ni de galop, ni d'extrasystoles. Hypertrophie du cœur gauche. Retentissement du 2^e bruit. Radio : Gros cœur gauche, cœur droit normal. Foie

non augmenté, pas d'œdème, mais urines un peu diminuées. Rate et foie normaux.

EVOLUTION. — Amélioration par 2 saignées. Epreuve de chloruration n'a pas modifié l'état du malade.

EN RÉSUMÉ : Dyspnée paroxystique à début brusque avec expectoration abondante non albumineuse chez un grand hypertendu, Déclenchement à la suite d'une poussée bronchique aiguë.

Obs. IV. — L..., 57 ans, manœuvre. Entre le 28 mars 1920 à Boucicaut pour crise dyspnéique tellement brusque et accompagnée de si abondante expectoration que le malade est transporté d'urgence à l'hôpital, où une saignée de 450 cm³ est immédiatement pratiquée.

Antécédents. — Colonial. Ethylisme. 1° A 42 ans, violent incident pulmonaire (pneumonie probable) ; 2° Depuis l'âge de 53 ans, très fortes crises dyspnéiques paroxystiques, environ 3 à 4 par an.

Examen. I) POUMONS. — 1° Orthopnée avec cyanose, 33 mouvements respiratoires par minute ; 2° Auscultation : Râles sibilants disséminés partout. Pas de râles d'œdème, pas de signes nets de sclérose ; 3° Expectoration : Très abondante : 115 cm³, muco-purulente. Albumino réaction négative. Formule de bronchite. Pas d'éosinophiles ; 4° Fièvre : à 38°2 puis 38°5.

II) REINS. — Pas d'œdèmes appréciables. Poids 71.700-71.400. Azotémie : 0,40. Urines : Albuminurie passagère, quantité : 1500.

III) CŒUR. — Aucun bruit anormal ; Pouls à 80 ; pas d'extrasytostes ; Foie normal, urines abondantes ; seul élément d'insuffisance cardiaque serait la T. A de 15.5 — 11.5. Mais il faut tenir compte de sa prise après la saignée.

EVOLUTION. — Amélioration rapide après saignée, théobromine et repos.

EN RÉSUMÉ : Dyspnée paroxystique brutale avec expectoration simulant l'œdème aiguë du poumon mais ne contenant pas d'albumine et déclenchée par une bronchite aiguë.

Obs. V. — Dr..., peintre, 73 ans. Entré à Boucicaut, le 14 janv. 1920 pour crise de dyspnée paroxystique très intense avec œdèmes. Sous l'influence d'une infection bronchique, la crise se reproduit dans le service quelques jours plus tard.

Antécédents. — Pas de saturnisme, en apparence du moins, malgré profession. Wassermann négatif (mais femme trois fausses couches et leucoplasie). Pas d'antécédents pulmonaires. Apparition des crises dyspnéiques nocturnes en octobre 1919 en même temps que œdème des membres inférieurs et troubles visuels.

Examen. — I) POUMONS. — 1^o Dyspnée extrêmement vive (R : 44) ; 2^o Auscultation : râles ronflants et sibilants bilatéraux et généralisés. Pas de râles humides fins aux bases ; pas de signes nets ni d'emphysème, ni de sclérose ; pas d'expectoration.

II) REINS. — 1^o Hypertension : 24-12, puis 22-11, puis 19-11 ; 2^o azotémie 0 gr. 71 (le taux des urines étant de 2 litres) ; 3^o chlorurémie : baisse de poids de 56 kgs à 48,200 en 8 jours ; 4^o Pas d'albumine ; quantité des urines : 2 litres.

III) CŒUR. — 1^o Gros ventricule gauche ; 2^o pouls régulier à 82 ; 3^o Bonne tension différentielle (dès l'entrée 24-12) ; 4^o Foie normal.

EVOLUTION. — Amélioration (diminution de dyspnée, coïncidant avec baisse de T. A. provoquée par purgatif drastique puis théobromine et régime lacté du 14 au 23 janvier.

24 janvier : Crise de dyspnée à début brusque précédée de réascension de T. A. (20.5 — 10) R : 42. Pouls : 68. Crachats : 0. Auscultation : gros ronchus disséminés.

25 janvier : Température à 38°6. Pouls : 82 mais T. A. à 12.5—7. R : 40.

Dans les jours qui suivent : après une montée à 39°2 de la température, diminution de resp. à 32 par min. pendant que la T. A. remonte à 19-10, le pouls baisse à 56, les urines sont à 500 gr. par 24 h.

EN RÉSUMÉ : signes de défaillance cardiaque consécutifs à une trachéo-bronchite aiguë, ayant eu la soudaineté des dyspnées d'œdème pulmonaire mais sans œdème, ni expectoration, ni râles fins, chez un malade hypertendu et chlorurémique semblant donc dans les conditions pathogéniques de l'œdème aigu du poumon.

Obs. VI. — Ph..., déménageur, 57 ans. Entre à Boucicaud le 27 novembre 1919 pour dyspnée paroxystique.

Antécédents. — 1^o Syphilis probable ; Femme : trois fausses couches. B. W. suspect ; 2^o Ethylisme très marqué ; 3^o Dans jeunesse, affection pulmonaire indéterminée ; 4^o En 1914 perte de connaissance suivie de dyspnée intense ; expectoration mousseuse, saignée d'urgence ; 5^o Depuis 1914 crises dyspnéiques paroxystiques nocturnes, (type pseudo-

asthme) provoquées surtout par les brouillards en automne, calmées par le datura.

Examen : I) **POUMONS.** — 1° Pas de dyspnée, en dehors des crises paroxystiques (R : 18) ; 2° *Examen clinique des poumons* : sclérose du sommet droit ; Bronchite diffuse à l'entrée, ayant cédé rapidement ; Emphysème et surtout rigidité du thorax très nette à la radioscopie, montrant aussi une hilité intense ; Pas d'œdème des bases ; 3° *Expectoration* : mucopurulente (30 cm³) : Poly. peu altérés. Pas d'éosinophiles. Albumino-réaction très légère. Pas de B. de K.

II) **REINS.** — 1° *Azotémie* : 0 gr. 129 ; 2° *Chlorurémie* légère : pas d'œdème. Déchloruration fait baisser le poids de 2 kgs. 400. Chloruration fait monter le poids de 2 kgs, 100 ; 3° *Urines* : pas d'albumine. Quantité 1500 à 2000 cm³ en moyenne.

III) **CŒUR.** — 1° *T. A.* : 11-8. puis 12-8, puis 13-9 ; 2° *Auscultation*, *percussion*, *palpation* normales ; 3° *Radio* : normale sauf très léger élargissement de l'aorte ; 4° *Pouls* entre 75 et 80 sans accélération notable par la chloruration ; 5° *Foie* normal (abaissé, non douloureux).

EVOLUTION. — Nombreux séjours à l'hôpital. L'épreuve de chloruration a donné les résultats du tableau N° 1, p. 75 (*Crises dyspnéiques nocturnes paroxystiques, avec bronchite simple, sans œdème pulmonaire.*

Obs. VII. — Aubr..., 49 ans, entre le 18 octobre 1921 à Necker pour une hémiplégie droite incomplète, survenue sans ictus et en voie d'amélioration.

Examen. — Tous les symptômes d'une hémiparésie droite, avec contracture, sans Babinski. Pas de stigmate de syphilis. B. W. faiblement positif.

I) **CŒUR.** — Très forte hypertrophie du ventricule gauche, sans souffle orificiel, avec ébauche de bruit de galop et tachycardie (92). L'orthodiagramme donne : diamètre longitudinal 13,1 ; diamètre horizontal 14,1 ; projection horizontale de l'aorte 5,9 ; aorte ascendante 2,9. La *T. A.* est (Pachon) au bras droit de 29/15 et au bras gauche de 28/15. Après 5 jours de diète lactée, on trouve au Vaguez 25/14.

II) **REINS.** — Pas d'albumine, urines : 1500 ctm³. Urée sanguine : 0 gr. 25. Pas d'œdème, ni de variation de poids par la déchloruration.

III) **POUMONS.** — Emphysème. A la radioscopie, voile léger du sommet gauche, hilité et opacité du lobe moyen gauche.

VI) **EXPECTORATION** : Peu abondante, mucopurulente, sans éosinophiles et sans B. de K., albumino-réaction négative.

Pourcentage leucocytaire: Polynucléaires: 79; Mononucléaires: 16; Lymphocytes: 1; Eosinophiles: 4.

En somme, néphrite très fortement hypertensive, non azotémique, ni chlorurémique chez un syphilitique.

Dans le service, la malade ne présente pas de crise dyspnéique, mais elle raconte que *depuis 3 ans elle est sujette à de grandes crises de dyspnée asthmatiforme paroxystique, surtout nocturnes..*

Ces crises ont débuté 1 an après une bronchite grave de longue durée, alors que pendant 10 ans, avant cette bronchite, la néphrite hypertensive de cette malade a évolué sans donner des troubles respiratoires, mais seulement des troubles nerveux (amblyopie, cécité passagère, parésie brusque).

EN RÉSUMÉ. — Début de dyspnée asthmatiforme paroxystique en 1918, un an après une bronchite grave (1917) chez une malade atteinte depuis 1907 de symptômes de néphrite hypertensive, et n'ayant jamais présenté de dyspnée avant 1918.

Obs. VIII. — M... 62 ans, entre le 18 mars 1919 pour grande dyspnée paroxystique ayant débuté 2 jours avant avec œdème des membres inférieurs.

Antécédents. — Bronchite grave à 27 ans. Pas de syphilis avérée, mais B. W. +. En 1918, bronchite tenace. En janvier 1919, dyspnée paroxystique nocturne.

Examen. — I) POUMONS. — Dyspnée surtout expiratrice. Polypnée R: 35, orthopnée. Sclérose des sommets surtout à gauche. Emphysème des bases. Bronchite (bruit de tempête). Pas de râles fins aux bases. Expectoration muco-purulente. Pas d'albumine. BK: 0, formule de bronchite aiguë. Fièvre: 38°2 pendant 3 jours.

II) REINS. — 1° Chlorurémie marquée (59 k. à 53 k. 800 par 10 jours de déchloruration; 2° Azotémie 0 gr. 27, K = 0,047; 3° Urines, Polyurie (3 litres) 0 gr. 45 d'albumine.

III) CŒUR. — 1° T. A.: 16-10 puis 16-9 1/2; 2° Auscultation et percussion normales; 3° Pouls régulier: 88, ne variant pas avec chloruration; 4° Foie normal.

ÉVOLUTION. — Régression des symptômes par le traitement: 1° Avant entrée à l'hôpital aucune action du datura ni de belladone; 2° Dans le service saignée immédiate de 500 gr., régime déchloruré, pas de toni-cardiaques. Amélioration rapide.

2^e séjour à l'hôpital. (26 avril 1920). — Le malade se présente de nouveau parce qu'après une période de crises

dyspnéiques paroxystiques nocturnes, il éprouve une dyspnée continue. A l'examen, on lui découvre des signes de fléchissement cardiaque.

Gros cœur à bruits assourdis. Arythmie légère.

Foie congestionné.

Râles congestifs aux bases pulmonaires s'ajoutant aux râles de bronchites. Expectoration muco-purulente. Outre les éléments cytologiques d'une bronchite banale, éosinophiles d'ailleurs rares (l'éosinophilie sanguine recherchée est de 60/0).

EVOLUTION. — L'eupnine est sans action, une cure digitale fait rétrocéder les troubles.

3^e passage dans le service. (3 août 1920). — Signes nets d'insuffisance cardiaque grave. Mêmes signes pulmonaires que précédemment. L'expectoration est mousseuse, abondante et contient de l'albumine. T. A. : 14-9. Urée sanguine : 0,30. De nouveau la digitale améliore le malade.

EN RÉSUMÉ. — Dyspnée paroxystique simulant l'œdème aigu chez un chlorurémique hypertendu et apparue à l'occasion d'une bronchite aiguë légère. Evolution progressive des crises paroxystiques vers l'œdème pulmonaire avec décompensation cardiaque.

Les résultats de l'épreuve de chloruration chez ce malade sont rapportés dans le tableau n° 2, p. 73.

*b. — Les bronchites à hypersécrétion hydro-muqueuse
considérable des cardio-rénaux*

Dans les bronchites chroniques tenaces et récidivantes des rénaux, il faut isoler un type clinique très particulier, individualisé par l'abondance extrême de l'hypersécrétion bronchique, sa richesse très grande en mucine alors que l'albumine vraie et que la purulence y font complètement ou presque complètement défaut.

Ce type clinique assez rare paraît représenter la forme dans laquelle l'irritation bronchique atteint son intensité la plus grande, comme nous le verrons au point de vue pathogénique.

Nous allons d'abord le décrire d'après 7 observations

personnelles et d'après celle que F. Bezangon et S. I. de Jong ont publiée en 1909 (24).

Il s'agit de malades ayant un passé pulmonaire (tuberculose dans notre obs. XIII, bronchites répétées dans l'obs. X, congestion pulmonaire dans l'obs. IX) dont les séquelles subsistent sous la forme de sclérose avec emphysème et poussées répétées de bronchite.

Sous l'influence d'intoxications ou d'infections chroniques (la syphilis notamment, presque certaine dans l'obs. XIII) une néphrite chronique s'est constituée chez ces malades, mais néphrite assez peu accusée, n'entraînant guère qu'une chlorurémie plus ou moins forte, une albuminurie légère sans élévation du taux de l'urée sanguine, et sans hypertension artérielle.

La tension est même souvent abaissée (14-7 dans l'obs. XIII, 10 1/2-7 puis 12 1/2-9 au Pachon dans l'obs. IX).

Au contraire nous avons noté les chiffres de 23-8 dans l'obs. X. Quoi qu'il en soit, dans tous ces cas, existe de l'insuffisance cardiaque traduite par de multiples signes. Ce fait est particulier au type clinique actuellement décrit, les autres bronchites pures, sans œdème, survenant chez les rénaux à cœur sensiblement normal.

L'existence de cette myocardite chronique, intense dans deux de nos obs. (X et XIII), beaucoup plus discrète dans l'autre, fait croire à la nature séro-albumineuse de l'expectoration de ces malades.

Il n'en est rien : les crachats dont l'abondance atteint 450 et 500 cm³ par jour dans un cas, 175 cm³ dans l'autre, 190 cm³ dans le troisième, sont constitués par

un liquide visqueux, très dense, très comparable à *du blanc d'œuf*, à tel point qu'il est difficile de séparer de la masse totale de l'expectoration les quelques centimètres cubes que l'on veut en étudier : quand on incline le récipient qui contient ces crachats, presque toute leur masse s'écoule d'un seul coup.

L'acide acétique à froid précipite une quantité considérable de mucine, mais après filtration, le chauffage, ou tout autre moyen de recherche de l'albumine, donne un louche insignifiant.

Cette expectoration ne contient donc, du moins pendant longtemps, que des quantités très faibles d'albumine.

C'est pourquoi nous avons rapproché ces faits des autres bronchites simples des cardio-rénaux.

La pauvreté cellulaire de ces crachats confirme l'absence de purulence que l'examen macroscopique y fait constater : quelques cellules de l'épithélium bronchique ou trachéal, de très rares polynucléaires s'y trouvent, sans éosinophiles. L'éosinophilie sanguine manque d'ailleurs aussi.

Ce qui achève de spécifier cette réaction bronchique hydro-muqueuse, c'est l'insuffisance cardiaque ordinairement très prononcée qui assombrit le pronostic chez ces malades. L'évolution en effet ne tarde pas à se faire, malgré la digitale, vers la dilatation cardiaque et l'asystolie irréductible, comme dans l'observation de F. Bezançon et J. I. de Jong.

Ce type clinique ne nous paraissant pas jusqu'ici suffisamment individualisé, nous allons rapporter en détail les 5 observations que nous en avons réunies (obs. IX à XIV) et ensuite plus brièvement 2 observations formant un type de transition entre la bronchite hydromuqueuse pure et les bronchites muco-purulentes que nous allons bientôt décrire (obs. XIV et XV).

Voici ces observations :

Obs. IX. — M., 59 ans, entre à Boucicaut le 21 février 1919 pour toux, expectoration abondante, et œdème des membres inférieurs.

Antécédents. — Bronchites répétées depuis le jeune âge. Congestion pulmonaire en 1913. Aucune autre maladie. Pas de Σ avouée, quoique 3 enfants morts en bas âge.

Depuis septembre 1918, la toux, et surtout l'expectoration ont augmenté.

Enfin, 8 jours avant l'entrée à l'hôpital, œdème des membres inférieurs.

Examen. — Malade pâle, plutôt maigre, légèrement dyspnéique (R' : 23). Membres inférieurs et région lombaire infiltrés d'un abondant œdème blanc et mou.

1) **Poumons.** — Emphysème prédominant, sclérose du sommet gauche, confirmée par la radioscopie. (Ombres étendues du poumon gauche, grosses adénopathies hilaires, mobilité du diaphragme très diminuée). Bronchite : gros ronchus, pas de piaulants ni de sibilants.

EXPECTORATION. — Très abondante (450 à 500 cm³) constituée en majeure partie par une sérosité assez dense, surmontée d'une spume peu abondante ; quelques crachats purulents y forment une mince couche inférieure. Albumino-réaction presque totalement négative, mais décélant au moment de l'adjonction d'acide acétique à froid, *une très abondante quantité de mucine comme le laissait prévoir la densité spéciale et l'aspect filant de la sérosité.* Au point de vue cytologique, très peu de cellules, constituées surtout par des éléments desquamées de l'épithélium bronchique et quelques très rares polynucléaires.

CŒUR. — Augmenté de volume (cavités droites et gauches) aorte normale. Pas de signes de lésion valvulaire. Extra-

systoles assez nombreuses. Pouls : 80. Tension artérielle basse : 10 1/2-7, puis 12 1/2-9 après quelques jours de repos (Pachon).

IV) REINS. — 2 litres d'urines claires, sans albumine ni sucre. Urée sanguine : 0,42. Chlorurémie intense. Augmentation de poids de 8 kgs. 100 par l'ingestion de 20 gr. de sel. sans variations du pouls.

V) SYSTÈME NERVEUX. — Normal.

VI) FOIE. — Non augmenté de volume.

VII) APPAREIL DIGESTIF. — Sensibilité épigastrique.

Bordet-Wassermann. — Négatif.

Fièvre légère à 37°8.

EVOLUTION. *Dans une première période* de 10 jours, du 22 février au 2 mars le malade est mis à un régime strictement déchloruré.

Son poids s'abaisse de 51 kgs 500 à 45 kgs 200 et parallèlement la quantité de l'expectoration diminue progressivement et assez régulièrement de 500 cm³ à 150 cm³, niveau où elle demeure sensiblement. Le pouls se maintient à 75-80 et la respiration à 24-22.

Dans une deuxième période, du 2 au 6 mars le malade reçoit chaque jour dans ses aliments 5 gr. de sel. Son poids passe de 46 kgs 200 à 54 kgs 300 et parallèlement son expectoration atteint de nouveau 500 et même 550 cm³ sans modifier ni sa cytologie, ni son albumino-réaction qui demeure négative.

Dans une troisième période, du 6 au 15 mars, nouveau régime déchloruré. Le poids s'abaisse de nouveau de 54 kgs 300 à 46 kgs 100 ainsi que l'expectoration, mais moins régulièrement et moins complètement (à 200 cm³ en moyenne).

Dans une dernière période, du 15 au 23 mars, par des dosages quotidiens du sel dans les crachats et dans les urines, la perméabilité rénale aux chlorures apparaît très fortement diminuée.

La quantité de sel éliminée par les urines, *d'abord supérieure à celle des crachats lui est ensuite inférieure.*

Le malade cesse ensuite d'être observé au point de vue de ses troubles rénaux. Depuis son entrée à l'hôpital jusqu'au 23 mars, sans avoir reçu aucun cardiotonique, son pouls s'est maintenu constamment entre 72 et 80 et la respiration entre 22 et 28.

Tous ces résultats sont consignés dans le Tableau N° 4, p. 83.

EN RÉSUMÉ. — Chez un malade atteint de sclérose pulmonaire légère dont les fonctions rénales paraissent conservées, en dehors d'une rétention des chlorures qui peut aussi être

en partie rapportée à de la myocardite chronique, on constate une hypersécrétion bronchique très particulière, non œdémateuse, uniquement hydro-muqueuse, et variant parallèlement aux variations de la rétention chlorurée.

Obs. X. — H..., 60 ans, entre à Necker le 13 octobre 1921 pour dyspnée très intense, toux et œdème des membres inférieurs apparus une première fois en mai 1921 à la suite d'une congestion pulmonaire avec fièvre, ayant rétrocedé après 15 jours de traitement par le repos et la théobromine, et reparus 8 jours avant l'entrée à l'hôpital à l'occasion d'une *nouvelle infection bronchique*.

Antécédents. — Bronchites tous les hivers depuis l'âge de 40 ans. Ethylisme. Pas de syphilis avouée. Congestion pulmonaire grave en 1915.

Examen. — Dyspnée avec polypnée (R : 40) légère cyanose du visage, infiltration œdémateuse très marquée (œdèmes blancs et mous). Fièvre : 38°6. Vésicules d'herpès péri-buccales.

I) **POUMONS.** — Peu de signes. Râles muqueux peu nombreux prédominant à la base gauche. Diminution de la respiration dans l'ensemble des deux poumons et particulièrement à la base droite.

Radioscopie : Emphysème et sclérose pulmonaire peu accusés (les deux sommets s'éclairent seulement médiocrement). Hilité, surtout à gauche. Léger épanchement pleurétique droit.

Expectoration très abondante (190 cm³) à prédominance hydro-muqueuse et très peu purulente. Teneur en mucine extrêmement élevée : elle s'agglomère en une masse filante, visqueuse. A l'albumino-réaction très forte précipitation par l'acide acétique à froid, et absence complète d'albumine. Au microscope, très peu d'éléments cellulaires (râres polynucléaires, cellules bronchiques plus nombreuses). Nombreux cocci. Pas de B. de K.

II) **COEUR.** — Double souffle aortique. Très gros cœur.

A l'orthodiagramme : diamètre longitudinal : 15,2 ; diamètre transversal : 13,9 ; Forme générale de l'ombre cardiaque : cœur triangulaire ; Dilatation de l'aorte : aorte ascendante (en oblique antérieure droite : 3,4 ; Corde de l'arc aortique : 3,7 ; Hauteur de l'arc aortique : 4,8.

Pouls : 112, régulier (la température étant de 38°6.) T. A. : 25-8.

III) **REINS.** — Urines peu abondantes, sans albumine. Urée sanguine : 0,45. Hypertension vue. Œdèmes intenses, dépen-

dant d'ailleurs en grande partie de l'état du cœur : le poids s'est abaissé par le régime déchloruré, la digitaline et la théobromine de 83 kgs à 74 puis 71 kgs, 500.

IV) FOIE. — Gros et douloureux. Rien à signaler aux différents appareils.

Pourcentage leucocytaire : Polynucléaires : 77 ; mononucléaires : 15 ; lymphocytes : 6 ; éosinophiles : 2.

EVOLUTION. — Sous l'influence du régime déchloruré, des diurétiques et des tonocardiaques, état amélioré du 13 au 27 octobre : fonte des œdèmes, diminution de la dyspnée, ralentissement du pouls, disparition complète des râles pulmonaires, diminution de la quantité des crachats. Baisse de la T. A. à 22/5. Du 28 au 31 octobre chloruration. Voir Tableau 5, p. 84.

EN RÉSUMÉ. — Chez un cardio-rénal très fortement chlorurémique atteint d'aortite avec dilatation cardiaque, bronchite à forme hydro-muqueuse, augmentation par la chloruration de l'abondance de l'expectoration. Elimination urinaire retardée et insuffisante des chlorures (avec production d'œdèmes). Elimination chlorurée vicariante par les bronches (0 gr. 22 par 24 heures en phase de déchloruration, et 1 gr. 28 après la chloruration).

Obs. XI. — M..., 61 ans, journalier, entre le 29 novembre 1921 pour de la toux, de la dyspnée très vive, survenues brusquement à la suite d'un « refroidissement », 3 jours auparavant.

Antécédents. — Rhumatisme articulaire franc en 1902. Erysipèle (1921). Depuis 1921 dyspnée d'effort, palpitations, tendance aux bronchites tenaces et répétées.

Examen (le 29 novembre). — Malade febricitant (38°2) avec syndrome de bronchite bilatérale, sans râles muqueux fins des bases, avec un sommet droit légèrement sclérosé (auscultation et radioscopie). Les crachats frappent dès ce moment par leur anormale abondance (210 ctm³). Très peu purulents, très riches en mucus, filants visqueux, leur albumino-réaction est négative. Polynucléaires, nombreux microbes, pas d'éosinophiles, pas de B. de K.

I) CŒUR. — Légèrement dilaté (à l'orthodiagramme : diamètre longitudinal : 14,1 ; diamètre horizontal : 13,3 ; obliquité du bord droit en bas et à droite. Aorte normale). Pas de souffles, ni de galop.

Pouls : 64, légèrement arythmique. T. A. : 14/8.

II) REINS. — Albuminurie légère. Urines 1200 à 1500 ctm³

Urée sanguine : 0,43. $K = 0,10$. Chlorurémie légère : augmentation de 2 kilos par la chloruration.

EVOLUTION. — Persistance de la fièvre pendant une semaine (39° le 3 décembre). Expectoration très abondante. Chloruration. Voir Tableau n° 6, p. 83.

EN RÉSUMÉ. — Bronchite hydro-muqueuse typique avec éliminations chlorurées bronchiques très fortement exagérées par la chloruration, ayant atteint 2 gr. 02 par 24 heures (pour une quantité de crachats de 425 cm³) au moment où l'élimination urinaire n'était que de 6 gr. 80.

Obs. XII. — H..., 52 ans, entre à Necker le 23 nov. 1921 pour de la bronchite, de la gêne respiratoire et des palpitations.

Antécédents. — En 1912 bronchite grave ; depuis 1912 bronchites répétées chaque hiver. En 1915, réformé pour bronchite et emphysème.

En 1918, apparition des premiers symptômes cardiaques (cyanose, dyspnée d'effort, œdèmes des membres inférieurs).

En 1919, 1920 et 1921, subasystolie intermittente, à prédominance de symptômes bronchiques.

Examen (23 nov.). — Malade non fébricitant, en état de décompensation cardiaque nette (insuffisance ventriculaire gauche par insuffisance aortique avec sclérose rénale).

I) CŒUR. — Très augmenté de volume. Orthodiagramme : D. longitudinal : 14,8 ; D. horizontal : 13,8 ; bruit de galop. Pouls : 76. T. A. 19/9 remontant par la digitale ensuite à 21/7.

II) AORTE. — Non dilatée (corde aortique : 2,9 ; aorte ascendante : 2,9).

III) REINS. — Chlorurémie légère (augmentation de 2 kilos pour 30 gr. de NaCl, azotémie : 0,650 ; albuminurie : traces puis absence.

IV) POUMONS. — Râles ronflants disséminés. Râles muqueux fins de la base gauche rapidement disparus.

Expectoration abondante, très claire, visqueuse, pas d'albumine, richesse extrême en mucine. Pas de B. de K. Rien d'autre à signaler.

EVOLUTION. — Amélioration par les cardio-toniques. Epreuve de chloruration. (Voir Tableau 7, p. 83.

EN RÉSUMÉ. — Chez un malade atteint de bronchite hydro-muqueuse avec décompensation cardiaque, l'épreuve de chloruration a produit une augmentation du poids (2 kilos pour 30 gr. de sel), a triplé le volume des crachats, sans y faire apparaître d'albumine ; elle a augmenté leur teneur en

NaCl, (0 gr. 20 à 0 gr. 53). Il faut enfin noter que les concentrations de NaCl ont été parfois dans les crachats de 5, 85, de 4,98, de 3,51 pour 1000 contrastant avec des concentrations urinaires de 1,56, 1,28, 1,20.

Obs. XIII. — R... 34 ans, presseur, entre le 23 décembre 1920, à St-Antoine pour dyspnée et toux quinteuse très pénible, ramenant une abondante expectoration.

Antécédents. — Aucune maladie jusqu'en 1914, où à la suite d'une hémoptysie, survient une poussée de tuberculose pulmonaire. En 1915, puis en 1916, deux nouvelles poussées.

Cette manifestation de tuberculose n'est d'ailleurs pas isolée dans la famille du malade; sa mère est morte tuberculeuse et un de ses six enfants est en traitement à la campagne pour la même infection.

Depuis 1916, R... est resté dyspnéique, asthénisé et surtout a remarqué qu'à chaque augmentation du sel de son alimentation correspondait une augmentation de la fréquence de sa toux et surtout de l'abondance de son expectoration.

Examen. — Malade pâle, non dyspnéique au repos (R : 18) très dyspnéique, au contraire, au moindre effort. Aucun œdème.

I) **POUMONS.** — Sclérose des deux sommets que confirme la radioscopie (voile net ne s'éclairant pas à la toux). Peu d'emphysème. Toux quinteuse, presque coqueluchoïde incitant à rechercher l'adénopathie trachéobronchique. Mais ni l'auscultation, ni la radioscopie ne permettent de la décélérer.

II) **EXPECTORATION** très particulière par son abondance (175 cm³) par jour, par son aspect de sérosité blanc grisâtre, extrêmement filante et visqueuse, légèrement spumeuse à la surface et purulente à sa partie profonde. Albumino-réaction négative mais précipite une abondante quantité de mucine. Au microscope, très rares éléments cellulaires (cellules bronchiques) quelques rares cocci, et pas de B. de K.

III) **CŒUR.** — Très dilaté : pointe à 4 centimètres en dehors de la ligne mamelonnaire, sous la 6^e côte, et l'orthodiagramme donne une augmentation de tous les diamètres de l'ombre cardiaque. Pas de souffle valvulaire, clangor du 2^e bruit. Bradycardie très nette; pouls : 42 (même lors des efforts qui provoquent une polypnée vive (R : 40) T. A. : 14-7.

IV) **REINS.** — Paraissent normaux; Pas d'albuminurie. Urée sanguine 0,36; la constante d'Ambard K : 0,09. Pas d'œdème.

SYSTÈME NERVEUX. — Inégalité pupillaire, sans Argyll. Réflexes tendineux normaux.

Fièvre légère.

Bordet-Wassermann : Positif. Pas de leucoplasie. Pas de stigmate cutané de syphilis.

Pourcentage leucocytaire : Polynucléaires : 68 ; Mononucléaires : 29 ; Lymphocytes : 2 ; Éosinophiles : 1.

EVOLUTION. — Le malade est mis au régime déchloruré pendant 16 jours, du 23 décembre 1920 au 9 janvier 1921.

Sous l'influence de ce régime, aucune modification du poids qui se maintient avec de très faibles oscillations quotidiennes entre 52 kgs. 300 et 53 kg. 200.

Par contre, l'expectoration diminue considérablement jusqu'au taux de 20 cm³ par jour.

Le 10 janvier, on commence une épreuve de chloruration en donnant au malade 10 gr. de sel. Mais, dans la journée et la nuit qui suivent, au milieu de quintes de toux, le malade rejette 70 cm³ de crachats présentant les caractères déjà décrits et dépourvus d'albumine.

Il se refuse, devant la subite aggravation de son état à la continuation de l'épreuve, et rapidement, le régime déchloruré étant repris, l'expectoration s'abaisse à 25, puis à 15 cm³ et le malade amélioré quitte le service le 14 janvier.

Ces résultats sont consignés dans le tableau suivant : N° 8, p. 86.

EN RÉSUMÉ. Sclérose pulmonaire d'origine tuberculeuse, dilatation cardiaque avec pouls lent vraisemblablement par myocardite syphilitique, absence de signes appréciables de lésions rénales ; cependant influence très nette des ingestions chlorurées sur l'expectoration hydro-muqueuse abondante du malade.

Obs. XIV. — D..., 63 ans, entre le 11 novembre 1921 à Necker pour bronchite chronique et oppression.

Antécédents : fort éthyliste, pas de syphilis, bronchites répétées depuis 1920, avec expectoration abondante.

Examen (11 novembre). Pas de fièvre, signes de bronchite prédominants à droite, et d'œdème des bases, discret à gauche, plus marqué à droite.

Expectoration abondante (110 cm³) muco purulente, très riche en mucus ; albumino-réaction positive.

Radio-scopie : Emphysème prédominant, sclérose légère des 2 sommets, forte hilité bilatérale.

1) **CŒUR.** — Dilaté à l'orthodiagramme : D. longitudinal 17. D. horizontal 17,5, très gros ventricule gauche, pas de souffle orificiel, ni de galop. T. A. 14/4, puis 18/9 après la chloruration, pouls 68, gros foie douloureux.

II) REINS. — Albuminurie légère. Azotémie : 0,62. Chlorurémie : augmentation de poids de près de 5 k. par la chloruration.

EVOLUTION. — Chloruration (voir Tabl. N° 9, p. 86).

EN RÉSUMÉ. — Bronchite muco-purulente avec œdème léger des bases et expectoration légèrement albumineuse. Augmentation légère de l'expectoration par la chloruration. Éliminations chlorurées bronchiques faibles par rapport aux éliminations urinaires, mais augmentées nettement dans leur concentration par la chloruration (1 gr. 053, 1 gr. 17, 1 gr. 08 pour 1000 pendant la déchloruration contre 7 gr. 53, 6 gr. 72 pendant la chloruration et 5 gr. 85, 5 gr. 60 après elle). En somme forme intermédiaire entre les bronchites hydro-muqueuses vraies et la bronchite simple avec œdème des bases, des cardiaques.

Obs. XV. — S... 71^{ans}, entre à Necker le 6 décembre 1921 pour de la bronchite avec crises de dyspnée paroxystique. Ancien paludéen, éthylique, niant la syphilis, il est depuis 1890, sujet à des bronchites répétées accompagnées parfois d'hémoptysies.

Examen. — Fièvre légère (37°8). Bronchite diffuse. Emphysème très marqué. Œdème léger des bases. Polynée (48 mouvements par minute). Expectoration abondante muco-purulente, contenant beaucoup de mucine, peu d'albumine, pas de B. de K.

I) CŒUR. — Difficile à examiner à cause de l'emphysème.

A l'orthodiagramme dilatation portant à la fois sur les ventricules gauche et droit avec augmentation des diamètres. Aorte normale.

Pouls : 100, régulier, T. A. : 12/7.

II) REINS. — Albuminurie légère. Azotémie : 0,80 (après la crise de diurèse). Chlorurémie : augmentation du poids de 4 k. par 30 gr. de NaCl.

EVOLUTION. — Rétrocession des troubles par le repos, la théobromine et la digitale. Épreuve de chloruration (voir Tabl. N° 10, p. 87).

EN RÉSUMÉ : La chloruration a augmenté le taux de la déchloruration bronchique. Mais ce taux est resté faible ainsi que la concentration qui n'a pas dépassé 4 gr. 50 pour 1000. Action assez faible sur la dyspnée (pas de crise paroxystique provoquée). En somme forme intermédiaire entre la bronchite hydro-muqueuse et la bronchite banale des cardiaques avec œdème pulmonaire léger.

c) *Bronchites chroniques hydro-muco-purulentes des rénaux.*

Il s'agit de malades qui, plusieurs fois, pendant chaque hiver, sont atteints de poussées aiguës de bronchite. En réalité, un interrogatoire plus précis apprend qu'entre les phases aiguës l'hypersecrétion bronchique ne se tarit qu'incomplètement : la toux et l'expectoration matinale persistent. Mais le moindre froid, et souvent la moindre variation de régime reproduisent les accidents aigus.

Si l'on examine ces malades, on constate tous les symptômes thoraciques d'un emphysème prononcé, sur lesquels nous n'insisterons pas, et, sur ce terrain pulmonaire fixe, des signes mobiles qui peuvent être selon les cas des piaulants et sibilants simples (obs. XVI et XVIII) ou bien parfois, soit de la congestion du sommet (obs. XVII), soit un souffle tubo-pleural avec bronchoégophonie et pectoriloquie aphone indiquant une poussée congestive de cortico-pleurite de la base (obs. XX).

L'expectoration frappe immédiatement par son abondance et son aspect : elle est constituée par un mélange de crachats muco purulents et de sérosité hydro-muqueuse en proportions variables selon les cas, et surtout selon les moments de l'évolution.

Tantôt le crachoir contient un liquide séreux, grisâtre, recouvert d'une couche spumeuse et au fond duquel s'isolent quelques crachats épais, verdâtres.

Tantôt, au contraire, la couche de muco-pus occupe les 3/5 et parfois même une proportion plus importante encore du volume de l'expectoration. Elle se divise

alors habituellement en deux zones, l'une supérieure qui s'accôle à la spume, et l'autre inférieure plus dense qui tombe au fond du verre.

Entre ces deux zones s'observe une mince couche de sérosité (obs. XVI).

L'examen chimique indique que cette expectoration contient de la mucine, mais pas d'albumine. Sa flore microbienne est souvent abondante, avec altération des leucocytes plus ou moins forte selon le degré de la stase bronchique.

Les polynucléaires eux-mêmes apparaissent plus ou moins nombreux selon l'importance de l'infection bronchique. Intense dans certains cas (obs. XVI) cette infection semble presque nulle dans d'autres (obs. XVII).

L'évolution de ces symptômes, surtout, est caractéristique. En effet elle est lente, prolongée; la bronchite persiste, malgré les traitements habituels dirigés contre elle, et c'est leur insuccès qui incite à rechercher l'état des reins. On trouve alors rarement de l'hypertension, plus souvent de la chlorurémie et le régime déchloruré supprimant ou au moins diminuant les sécrétions bronchiques prouve qu'à leur origine est une imperméabilité rénale.

Plus ou moins tard ces bronchites peuvent se compliquer ou bien des accès de dyspnée paroxystique de l'asthme cardio-rénal, ou bien, plus souvent, des accidents d'œdème pulmonaire.

Les observations suivantes appartiennent à ce type clinique :

Obs. XVI. — Mme C... 67 ans, entre le 24 janvier 1920 à Boucicant pour dyspnée intense, toux, fièvre, symptômes apparus insidieusement une semaine environ avant l'entrée à l'hôpital.

Antécédents. — Gibbosité datant de l'enfance.

Depuis l'âge de 30 ans, toux et oppression chaque hiver.

En décembre 19, début d'une bronchite, avec expectoration abondante.

Examen. — Malade fortement gibbeuse, dyspnéique (R : 42).

I) **POUMONS.** — Bronchite généralisée. Pas de sclérose à l'examen clinique, mais radioscopie : aspect gris des deux sommets en avant et en arrière. Expectoration : 120 cm³, muco-purulente dans les 2/3 supérieurs et séreuse dans le 1/3 inférieur. Albumino-réaction négative. Polynucléaires peu altérés. Pas d'éosinophiles, pas de B. de K.

II) **CŒUR.** — Cliniquement et radioscopiquement : normal ; aorte élargie. T. A. : 19-14. Pouls : 80, régulier.

III) **REINS.** — Traces d'albumine. Pas d'azotémie (0 gr. 13 par litre). Chlorurémie : Pas d'œdème, mais variation de poids de 2 kgs par la chloruration. Hypertension vue (19-14).

Pourcentage leucocytaire normal : Rien de notable aux autres organes.

EVOLUTION. — Disparition de la fièvre et de la dyspnée, diminution des crachats.

C'est alors qu'on soumet la malade à l'épreuve de chloruration.

1^{re} Epreuve de chloruration (7 au 10 février 1920). — Respiration non modifiée, mais toux plus fréquente et expectoration plus abondante (50 cm³ au lieu de 30) mais surtout beaucoup plus muco-purulente. Dans les 2 jours qui suivent la fin de la chloruration la quantité des crachats augmente encore (75 et 80 cm³) pendant que la muco-purulence diminue. L'albumino-réaction reste négative.

Puis la malade étant maintenue du 10 au 23 février au régime sans sel, la quantité de l'expectoration baisse de nouveau aux environs de 30 cm³ et devient presque uniquement séro-muqueuse.

2^e épreuve de chloruration. (23 au 27 février). — Respiration non modifiée (R : 20). Les crachats n'augmentent pas de quantité mais leur purulence réapparaît jusqu'à envahir le 1/3 du verre à pied contenant l'expectoration. Albumino-réaction négative et examen microscopique non modifié. (Voir le Tabl. n° 11, p. 89).

EN RÉSUMÉ. — Chez une gibbeuse hypertendue, chlorurémique et légèrement albuminurique atteinte de sclérose dis-

crête des sommets et en défervescence de poussée aiguë pulmonaire, la chloruration produit, à 2 reprises, des modifications de l'expectoration sans dyspnée.

Obs. XVII. — B..., 54 ans, entre à Boucicaut le 20 mars 1919 pour dyspnée intense apparue brusquement, bronchite et albuminurie.

Antécédents. — Lithiase rénale. Congestion pulmonaire à 48 ans. Depuis, toux l'hiver ; 10 jours avant d'entrer, épisode fébrile avec signes fonctionnels respiratoires intenses. Médecin diagnostique *bronchite* et trouve 3 gr. d'albumine ; Température : 37°8.

Examen. — I) **POUMONS.** — Dyspnée (30 mouvements respiratoires par minute). Signes bilatéraux de bronchite disséminée avec congestion du sommet gauche, rien aux bases. Pas d'expectoration.

II) **REINS.** — Pas d'œdèmes. Azotémie : 0,55. Albuminurie (2 gr. 25).

III) **COEUR.** — Pouls : 81 par minute ; Pas d'extrasystoles. T. A. : 17,5-11. Pointe légèrement abaissée. Pas de bruit de galop ni de souffle orificiel. Foie non hypertrophié ni douloureux.

EVOLUTION. — Prolongée, persistance des râles de bronchite.

EN RÉSUMÉ. — Bronchite avec phénomènes dyspnéiques à début brusque chez un ancien pulmonaire à l'occasion d'une poussée de néphrite aiguë provoquée par une infection légère.

Obs. XVIII. — B..., 52 ans, menuisier, entre à l'hôpital le 11 juin 1919 pour de la gêne respiratoire et de la toux.

Cette dyspnée est survenue en mai 19, accompagnée de toux, d'abondante expectoration, et d'œdème des membres inférieurs. 15 jours avant l'entrée dans le service, se sont manifestées des crises de dyspnée paroxystique nocturne, réveillant le malade, l'obligeant à se lever et terminées par de l'expectoration.

Antécédents. — Bronchites à répétitions. Pas de syphilis avouée, mais B. W. +

Examen. — I) **POUMONS.** — Bronchite bilatérale, prédominant aux bases. Sclérose du sommet gauche. Expectoration muco-purulente, peu abondante, de bronchite banale. Albumino-réaction faiblement +. Pas de B. de K.

II) **REINS.** — Urines albumineuses, d'abord oligurie, puis polyurie ; Urée sanguine : 0,77 ctgr. à la phase polyurique ;

Chlorurémie : absence d'œdèmes actuels ; Hypertension : 21-17 (au Vaquez).

III) CŒUR. — L'insuffisance cardiaque s'affirme par : tachycardie (pouls à 120, régulier), bruit de galop net, l'oligurie à l'entrée, le faible écart entre T. Mx et T. Mn. Aorte normale.

Rien de notable aux autres organes. B. W. +.

EVOLUTION. — Lente et trainante, le malade demeurant plusieurs mois à l'hôpital.

EN RÉSUMÉ. — Bronchite chronique avec crises dyspnéiques chez un scléreux pulmonaire, ancien bronchitique, avec insuffisance rénale (azotémie, hypertension) et cardiaque.

Obs. XIX. — H..., 74 ans. Entre à l'hôpital le 30 mai 19 pour œdèmes considérables avec dyspnée vive, toux et abondante expectoration.

Antécédents. — Ictus apoplectiforme passager en 1916 ; En nov. 18, crises dyspnéiques paroxystiques à forme de pseudo-asthme : Brusquement, vers 2 heures du matin, le malade est réveillé en plein sommeil par une dyspnée très intense qui dure une heure environ.

En même temps symptômes de brightisme : céphalée, pollakiurie, légers œdèmes.

Le 1^{er} mai 19, dyspnée continue calmée par le régime lacté.

Le 15 mai enfin, apparition de l'œdème des membres inférieurs.

Examen. — Malade dyspnéique.

I) REINS. — 1^o Œdème blanc, mou, très étendu : membres inférieurs, bourses, lombes, abdomen ; 2^o Urines d'abord peu abondantes (200 gr.) contenant 1 gr. 50 d'albumine ; 3^o Azotémie : 0 gr. 55 d'urée ; 4^o Tension artérielle : 16-9.5 (au Laubry).

II) CŒUR. — Ni souffle, ni galop, clangor du 2^e bruit. Tachycardie et un peu d'arythmie. Pas d'hépatomégalie.

III) POUMONS. — *Signes de sclérose nette du sommet gauche.* — Pas d'emphysème notable. Bronchite diffuse. Expectoration muco-purulente abondante, contenant un peu d'albumine. Congestion de la base droite. Hydrothorax.

EVOLUTION. — Par le repos et la théobromine, diurèse : 5 litres 1/2 par 24 heures. L'albumine diminue (0 gr. 25). La dyspnée cesse, mais les râles de bronchite persistent longtemps ainsi que l'abondance de l'expectoration.

EN RÉSUMÉ. — Bronchite chronique avec pseudo-asthme chez un scléreux pulmonaire cardio-rénal. Aggravation de la bronchite lors des périodes d'insuffisance cardio-rénale plus prononcée. Ténacité de ses signes.

Obs. XX. — M. V..., 71 ans, entre le 10 juin 1921 à Necker pour dyspnée paroxystique asthmatiforme ayant motivé une saignée d'urgence.

Antécédents. — Bronchitique depuis le jeune âge. Légèrement dyspnéique depuis la cinquantaine. Atteinte de dyspnée nocturne paroxystique depuis la fin du mois de mai 1921. Syphilis niée.

Examen. — A l'entrée : malade très polypnéique (45 mouvements à la minute).

I) **POUMONS.** — Sclérose du sommet gauche. Foyer de congestion cortico-pleurale de la base droite. Pas de râles de bronchite ni d'œdème des bases. Pas d'expectoration.

II) **CŒUR.** — Pas de signes valvulaires, ni de galop. Battements rapides (112) et irréguliers. Orthodiagramme : Diamètre longitudinal : 15,3 ; Diamètre horizontal : 5,4 + 8,1 = 13,5. Corde de l'arc aortique 3,7. Projection horizontale 6. Diamètre de l'aorte ascendante 3,5. T. A. : 24.10 (après une saignée de 500 cm³).

III) **REINS.** — Urines non albumineuses. Chlorurémie. Léger œdème malléolaire. Pas d'épreuve de chloruration. Azotémie : 0,60.

IV) **AUTRES ORGANES.** — Normaux.

EVOLUTION. — Cessation des crises dyspnéiques grâce aux saignées et au régime.

EN RÉSUMÉ. — Dyspnée asthmatiforme chez une bronchitique ancienne atteinte de néphrite avec défaillance cardiaque. Pas d'œdème pulmonaire. Cortico-pleurite de la base droite.

Obs. XXI. — C..., 66 ans, entre à Necker le 19 avril 1921 pour bronchite et dyspnée intense.

Ces symptômes se sont exagérés depuis quelques jours, mais leur début remonte à deux ans environ.

Antécédents. — Bronchites fréquentes et deux pleurésies sèches, (droite et gauche). Syphilis niée. Ethylisme.

Examen. — I) **POUMONS.** — Bronchite diffuse. Sclérose des sommets ; A la base droite, foyer de cortico-pleurite, avec souffle doux, inspiratoire et expiratoire, pectoriloquie aphone.

Polypnée (R : 28). Expectoration peu abondante : 30 cm³ par jour, muco-purulente, à albumino-réaction faiblement positive, sans B. de K.

II) **CŒUR.** — Est très notablement augmenté de volume, surtout aux dépens de ses cavités gauches. Premier bruit sourd, sans galop net, deuxième bruit clangoreux. Pas de souffle. Pas d'arythmie. Pouls : 72, régulier, tendu. T. A. : 21-11 (Pachon) non modifiée par l'épreuve de chloruration.

En somme pas de signe objectif net de décompensation cardiaque.

III) REINS. — Urines moyennement abondantes, non albumineuses ; Pas d'azotémie (urée sanguine : 0,35) ; Pas d'œdèmes, mais l'épreuve de chloruration a fait monter le poids du malade de 57 kgs 400 à 61 kgs 800.

IV) AUTRES ORGANES. — Rien de notable.

Très peu de symptômes d'infection : Température à 38° puis à 37°8.

EVOLUTION. — Disparition des signes physiques pulmonaires en 5 à 6 jours. Epreuve de chloruration. (Voir tabl. n° 12 p. 92).

EN RÉSUMÉ. — Malade atteint de néphrite chronique chlorurémique et hypertensive décelée seulement à un examen systématique. Intensité de la polypnée. Disproportion de cette dernière et de l'étendue des signes physiques de la congestion pulmonaire avec la bénignité des symptômes infectieux.

2° Les œdèmes pulmonaires

On peut diviser les œdèmes pulmonaires des cardio-rénaux en :

a) Le grand œdème aigu ; b) Les œdèmes chroniques bilatéraux des bases ; c) Les œdèmes intermédiaires aux 2 formes précédentes ou participant de leurs 2 processus ; d) Les petits œdèmes que l'on pourrait appeler aussi les œdèmes frustes et qui sont aigus ou chroniques.

a) *Le grand œdème aigu.*

Nous n'insisterons pas sur ses symptômes qui sont bien connus et au sujet desquels nous n'avons pas fait de remarques particulières. Nous avons seulement noté sa rareté relative puisque, sur 90 observations de cardio-rénaux, nous ne l'avons rencontré, avec toute sa netteté, que 7 fois.

Nous nous demandons donc si très souvent le diagnostic d'œdème aigu n'est pas porté à tort et si ne sont pas prises pour lui les dyspnées asthmatiformes avec hypersécrétion bronchique abondante, à début fréquemment nocturne que nous avons déjà décrite.

Nous reviendrons plus longuement sur les constatations cliniques et nécropsiques que nous avons faites dans nos observations d'œdème aigu, à propos de la pathogénie de ce syndrome.

Nous résumerons alors à l'appui de cette pathogénie plusieurs de ces observations. (Voir obs. LVIII à LXV, p. 94).

b) *Les œdèmes chroniques bilatéraux des bases.*

Cette forme, beaucoup plus couramment observée, ne nous a paru présenter rien de particulier.

Avec ses râles bilatéraux crépitants et sous-crépitanes des bases, souvent prédominants d'un côté et en général du côté droit, son expectoration fortement albumineuse, la coexistence d'une dilatation à la fois des cavités gauches et droites du cœur, elle ne diffère en elle-même que fort peu des congestions œdémateuses des cardiaques non rénaux.

Tout au plus peut-on y noter l'abondance plus grande de l'expectoration, la persistance plus tenace des râles des bases, la nécessité d'une thérapeutique non seulement cardiaque mais rénale pour les faire disparaître.

Nous ne rapporterons aucune de nos nombreuses observations de ce type extrêmement banal.

c) *Les associations d'œdème aigu et chronique : Les œdèmes mixtes.*

Dans certains cas, à la suite d'une crise d'œdème aigu typique du poumon, on observe, grâce au traitement approprié rapidement mis en œuvre, une sédation de la crise, mais on constate que cette sédation n'est qu'incomplète : le malade reste dyspnéique, il continue à expectorer des crachats fortement albumineux, et si on l'ausculte, on constate que les râles d'œdème persistent avec des alternatives de diminution et d'extension, ces dernières pouvant reproduire de nouvelles crises d'œdème aigu.

En même temps, et parallèlement à ces signes pulmonaires, l'examen du cœur montre que l'asystolie aiguë ne rétrocede pas et s'installe de manière plus ou moins définitive.

Ainsi est constituée une véritable association de l'œdème aigu et de l'œdème chronique, que l'on pourrait appeler *œdème mixte*.

L'obs. LXIII p. 102 appartient à ce type.

d) *Les petits œdèmes pulmonaires : les « œdèmes d'alarme ».*

Nous désirons insister davantage sur ce que l'on peut appeler « les petits œdèmes pulmonaires » ou encore les « œdèmes pulmonaires frustes ».

Cette forme, ou plutôt ces formes — car elles sont multiples — sont souvent méconnues.

Elles sont cependant intéressantes par les considérations pathogéniques qu'elles laissent entrevoir, et par

l'utilité qu'il y a à les diagnostiquer, car elles constituent un stade de début, devant faire craindre l'imminence des grands œdèmes.

Comme ceux-ci, elles sont aiguës ou chroniques :

I) PETITS ŒDÈMES AIGUS. — Il s'agit dans ces cas de sujets hypertendus dont la tension artérielle maxima dépasse 20 ctm et peut atteindre 21 ctm (obs. XXV) 24 (obs. XXXVI) et même 27 (obs. XXVIII).

Ces malades n'ont pas d'œdèmes, leurs urines sont très peu ou même pas albumineuses. Leur rétention azotée est parfois notable (obs. XXVI) d'autres fois nulle. Elle ne semble donc pas influencer sur la production de ce type clinique. Au contraire l'hypertension y paraît constante.

Si l'on examine le cœur de ces malades, on trouve parfois facilement tous les signes d'un fléchissement cardiaque net (la matité du cœur est très augmentée, la pointe bat sur la ligne mamelonnaire ou même en dehors d'elle sous la 6^e côte ; l'orthodiagramme montre une augmentation des deux diamètres longitudinal et horizontal du cœur (obs. XXVI surtout) en même temps qu'une convexité anormale du bord gauche et de l'obliquité en bas et à droite du bord droit de l'ombre cardiaque.

Il y a donc à la fois dilatation des cavités gauches et droites mais toujours plus des gauches.

Le pouls s'accélère (80-90). Il y a souvent diminution de l'écart qui sépare la tension minima de la maxima par chute de cette dernière (21-14 dans obs. XXV et 24-16 dans obs. XXVI).

Enfin souvent une oligurie relative confirme la défaillance myocardique.

C'est sur ce terrain que les petits œdèmes aigus apparaissent sous deux aspects principaux ;

1° Dans l'un, le tableau clinique *est celui de l'asthme cardio-rénal avec bronchite muco-purulente* que nous avons décrit p. 21.

Mais l'expectoration contient de l'albumine. A l'auscultation des râles humides fins s'ajoutent aux râles de bronchite soit dès le début de la crise, soit plus souvent vers le 2° jour. Ces accès d'asthme cardio-rénal avec petit œdème aigu peuvent alterner avec les accès ne comportant que de la bronchite simple ; plus souvent ils lui succèdent, apparaissant quand le fléchissement cardiaque s'accroît (obs. II, p. 25).

Les 4 obs. suivantes appartiennent à ce type

Obs XXII. — Var..., 75 ans. Entre à l'hôpital le 11 février 20 pour crise d'oppression à début brusque et si intense qu'à l'entrée elle nécessite une saignée immédiate de 500 gr.

Antécédents. — A 32 ans, pneumonie droite ; à 36 ans, bronchites répétées, chaque hiver, oppression, jamais de crise dyspnéique paroxystique nocturne. Le 10 février quelques frissons, toux, orthopnée, expectoration abondante.

Examen : 1) PORMONS. — 1° Dyspnée (R : 32) orthopnée ; 2° bronchite diffuse, œdème de la base droite ; emphysème, sclérose des sommets, surtout gauche ; 3° crachats : 1) abondants (200 cm³) peu purulents, flocons blanchâtres et spume abondante ; 2) albumino-réaction positive : 3) Poly. non altérés, pas de cellules cardiaques ni d'éosinophiles, pas de B. de K. ; 4° fièvre : 37° 9-38.

II) REINS. — 1° Chlorurémie nulle (pas d'œdèmes épreuve de chloruration (1500 gr) ; 2° azotémie : 0 gr, 40 puis 0,42 ; 3° urines : albumine : 0 ; quantité : 1 litre ; claires ; pollakiurie.

III) CŒUR. — Ni souffle, ni galop ; hypertension 18-11, 5 (Vaquez) puis 18-11 puis 15.5-10 ; pouls : 120, régulier, pas d'ex-

trasystoles. Matité hépatique normale. B. W. fortement positif.

IV) EVOLUTION. — Avec saignée et régime lacté : amélioration.

EN RÉSUMÉ. — Œdème pulmonaire léger à début brusque. L'épreuve de chloruration n'a pas modifié l'état du malade.

Obs. XXIII. — Gr..., peintre, 61 ans. Entre à Boucicaut le 13 avril 1919, pour dyspnée extrêmement intense avec œdème pulmonaire.

Antécédents. — Essentiellement saturnisme. Colique saturnine à 26 ans. Goutte saturnine à 45 ans. A 58 ans, début de la néphrite (albuminurie, céphalée). A 60 ans bronchite. Au début d'avril 19, congestion pulmonaire au cours de laquelle 3 crises de dyspnée paroxystique nocturne de haute gravité (saignée d'urgence) suivies d'expectoration.

Examen : I) POUMONS — Dyspnée intense. Auscultation. Râles humides fins bilatéraux aux bases et jusqu'aux parties moyennes des 2 poumons. Sclérose sommet droit. Expectoration : peu abondante. Muco-purulente. Albumino-réaction très positive. Fièvre 38°.

II) REINS. — Hypertension : 24-11. Urée sanguine : 0,33. Chlorurémie légère (bouffissure des paupières, pas d'œdème membres inférieurs). Urines : albumine : 0,50, 1.500 cm³, claires.

III) CŒUR. — Hypertrophie du cœur gauche, galop léger, pouls régulier (70). Bonne tension différentielle. Foie seulement un peu gros mais non douloureux. B. W. négatif.

EVOLUTION. — Disparition des signes pulmonaires et de la dyspnée avec baisse de T. A. (19-10) sous l'influence de saignée de 400 gr., de théobromine, du repos et du régime lacté.

Mais, après reprise de régime mixte, élévation de la T. A. à 20-9, très violentes crises de dyspnée nocturne, d'une durée de plusieurs heures, suivies le lendemain de crachats muco-purulents, pelotonnés. (Examen chimique : albumino-réaction négative, formule de bronchite banale, absence d'éosinophiles quoique dyspnée aitété partiellement soulagée par le datura.

Auscultation : ronchus.

Après cette période de dyspnée, suivie d'autres crises plus légères, l'état s'améliore définitivement.

EN RÉSUMÉ. — Crise d'œdème aigu suivie de crises paroxystiques d'asthme cardio-rénal, sans œdème pulmonaire.

Obs. XXIV. — B..., 74 ans. Entre le 18 mars pour dyspnée très intense motivant une saignée immédiate.

Antécédents. — Depuis une dizaine d'années, petits signes de Brightisme. Bronchites suspectes (trois enfants morts de tuberculose). 15 janvier 1920, œdème des membres inférieurs, toux et dyspnée de plus en plus intenses.

Examen : I) POUMONS. — Orthopnée (R = 35). Sclérose des 2 sommets surtout droit, emphysème léger des bases. Bronchite diffuse, congestion œdémateuse de la base gauche.

Expectoration : Quantité : 70 gr. Muqueuse, très peu mucopurulente. Albumino-réaction positive. Formule cytologique de bronchite banale. Pas de B. K. Fièvre : 37 puis 38°3.

II) REINS. — Azotémie : 0,71 ; Chlorurémie : 49 k. 300 à 56,500 par épreuve de chloruration ; œdèmes à l'entrée. Pas d'albumine. Quantité d'urines : 1 litre.

III) CŒUR. — Ni souffle, ni extrasystole ; galop. Gros cœur gauche (radio). Pouls régulier : 110. T. A. : 16-8 1/2 après saignée. Aucune tachycardie pendant chloruration. Foie un peu gros et douloureux à l'entrée. Oligurie, relative au début. En somme légère insuffisance cardiaque.

EVOLUTION. — Amélioration très rapide avec : saignée de 500 gr., ventouses scarifiées, strophanthus.

EN RÉSUMÉ. — Chez un cardio-rénal chlorurémique, petit œdème pulmonaire aigu très localisé.

Obs. XXV. — R., 68 ans, entre le 26 novembre 1921 à Necker, pour bronchite n'ayant pas empêché le malade de travailler jusqu'à son entrée à l'hôpital.

Rapportée à un refroidissement, cette bronchite, au lieu de s'amender, est devenue de plus en plus intense : Dyspnée, toux violentes, rejet à plusieurs reprises de quelques crachats rosés.

Antécédents. — Ictère bénin à 18 ans, bronchite vers 38 ans, et, à la suite de celle-ci, rhumes fréquents avec expectoration abondante. En somme rien dans ces faits et dans ces symptômes ne pouvant faire penser à une lésion du cœur ni des reins.

Examen. — Intensité anormale de la dyspnée, contrastant avec l'absence de fièvre et de symptômes infectieux marqués. Existence d'un œdème blanc, mou, des membres inférieurs, surtout net à la jambe gauche.

I) POUMONS. — Signes de sclérose des sommets. Râles crépitants aux deux bases.

Expectoration ; Séreuse avec quelques îlots mucopu-

rulents; peu abondante (30 cm^3). Albumino-réaction très fortement positive. Pas de B. de K.

II) CŒUR. — Tachyarythmie (pouls à 100). Pas de souffle orificiel, claquement du 2^e bruit. L'orthodiagramme n'a pas été établi. T. A. : $24\frac{1}{2}$ -10 (au Pachon).

III) REINS. — Urines peu abondantes, albuminurie (1 gr.). Urée sanguine : 0,60. Rétention chlorurée importante (symptômes constatés après la crise de diurèse).

EVOLUTION. — Amélioration du malade, persistance de l'albuminurie, et l'hypertension artérielle 3 jours avant la sortie du malade est de $27\frac{1}{2}$ -10 (Pachon).

EN RÉSUMÉ. — Malade en apparence atteint de bronchite banale, causée par un refroidissement. En réalité œdème pulmonaire partiel par insuffisance cardio-rénale, déclanchée d'ailleurs vraisemblablement par une minime infection bronchique.

2^o Dans l'autre, la dyspnée est beaucoup moins marquée. *Elle ne prend pas le type asthmatiforme.* Le malade éprouve une sensation angoissante qui n'est ni de la dyspnée vraie, ni de l'angine de poitrine caractérisée, et au bout de très peu de temps il expectore quelques rares crachats séreux, rosés, ou spumeux et jaunâtres, dans lesquels l'albumino-réaction, difficile à pratiquer à cause de leur peu d'abondance, montre la présence d'albumine.

A l'auscultation du poumon, après la crise, ou bien on ne constate rien d'anormal, ou bien on entend un ou deux foyers de râles crépitants fins, parfois au niveau des lames pulmonaires précordiales. (obs: XXVI).

Ces accès peuvent se reproduire plusieurs fois dans une même journée — véritable état de mal. — Plus souvent ils surviennent 2 à 3 fois par mois; tantôt s'espaçant, tantôt se rapprochant selon que le malade se traite ou non,

Dans ce dernier cas le grand œdème aigu peut succéder à ces petits accès d'œdème.

Ceux-ci apparaissent dès lors comme de véritables symptômes d'alarme qui doivent éveiller l'attention, et faire craindre l'imminence du grand œdème aigu. Dans trois de nos observations, les petits œdèmes ont précédé de longtemps la grande crise aiguë qui, dans un cas, a été mortelle (obs. LXI).

Les 3 obs. suivantes répondent à ce type clinique :

Obs. XXVI. — An..., 64 ans, se présente en juin 1921 à Necker pour dyspnée d'effort et palpitations.

Antécédents. — Tabagisme intense. En 1919 crise de pseudo-asthme grave avec angoisse, non suivie d'expectoration.

Depuis cette unique crise, dyspnée d'effort et parfois dyspnée de décubitus du début de la nuit. En outre parfois, la suite de l'un ou de l'autre de ces accès de dyspnée, émission de *quelques crachats séreux, jaune rosé*.

Examen. — Malade assez amaigri, pâle, légèrement dyspnéique.

I) **POUMONS.** — En deux points très localisés des râles humides fins d'œdème pulmonaire : 1° Au niveau de la languette précordiale du poumon gauche ; 2° Dans une étroite zone de la face postérieure du même poumon. Le malade n'émet qu'un *très petit nombre de crachats isolés, tantôt jaunâtres, tantôt rosés*, dont l'albumino-réaction se montre franchement positive.

II) **CŒUR.** — Galop très net, pas de souffle valvulaire. Rythme régulier à 90. *L'orthodiagramme* : très gros cœur gauche et droit ; bord gauche de l'ombre cardiaque fortement convexe, bord droit légèrement convexe et très oblique en bas et à droite. Diamètre longitudinal : 19 cm. 1 ; diamètre horizontal : 15 cm. 3 ; Dimensions de l'aorte : corde de l'arc aortique : 4 cm. 5. Projection horizontale 2, 4 + 4, 3 = 6 cm. 7. *T. A.* : 24-16 (Vaquez), puis, après repos et traitement de 24-12 et enfin de 24-11.

III) **REINS.** — Albuminurie très légère. Urée sanguine : 0,63. Pas d'œdèmes.

Rien d'autre à signaler. *Bordet-Wassermann* négatif,

EVOLUTION. — Amélioration par le traitement, mais persistance du galop et de l'hypertension.

EN RÉSUMÉ. — Œdème localisé du poumon avec expectoration albumineuse très faiblement abondante chez un cardiaque hypertendu, non chlorurémique en fléchissement cardiaque.

Obs. XXVII. — B..., 63 ans, se présente à Necker, le 2 mai 1921 pour palpitation et accès douloureux précordiaux suivis d'expectoration.

Antécédents. — Pleurésie sèche de la base gauche à 45 ans. Syphilis à 50 ans insuffisamment traitée. Depuis 1919, bronchites, dyspnée d'effort et palpitations.

En nov. 20, à la suite d'excès de table, accès d'angine d'effort typique. Depuis, la nuit, en moyenne 4 à 5 fois par mois, toux pénible, mais sans dyspnée et sans sensation angineuse. Cette toux est suivie du rejet de quelques crachats séreux denses et jaunâtres.

Examen. — Malade pâle.

I) **COEUR ET AORTE.** — Aortite, sans insuffisance aortique, ni ectasie. Très gros ventricule gauche avec insuffisance mitrale passagère de dilatation. T. A. : 20-91/2 puis : 174/2-9.

II) **POUMONS.** — Rien d'anormal. Cependant quelques crachats émis par le malade à l'occasion d'efforts ont une albumino-réaction fortement positive.

III) **AUTRES ORGANES.** — Rien de notable sauf albuminurie légère. Urée sanguine : 0,60.

EN RÉSUMÉ. — Crachats isolés, ne rappelant en rien le grand œdème pulmonaire et constitués néanmoins par une exsudation œdémateuse ne se traduisant par aucun signe stéthoscopique, chez un malade atteint d'aortite syphilitique avec néphrite chronique légère.

Obs. XXVIII. — Lan..., 63 ans, se présente à Necker en avril 1921, avec tous les signes d'une double lésion aortique vraisemblablement syphilitique avec albuminurie. (T. A. : 26-9, et un mois plus tard : 27-71/2). A de nombreuses reprises, tantôt plusieurs fois par semaine, tantôt même plusieurs fois par jour, il éprouve des crises angineuses suivies de quelques crachats spumeux et rosés.

Albumino-réaction recherchée sur quelques-uns de ces crachats fortement positive,

II) PETITS ŒDÈMES CHRONIQUES. — Les brightiques hypertendus et en phase de décompensation cardiaque que nous avons vus présenter parfois les petits accès d'œdème *aigu* sont, dans d'autres cas, atteints de petits œdèmes *chroniques* ; mais ce dernier type clinique s'observe plus volontiers au cours des néphrites chroniques faiblement hypertensives et azotémiques mais où la chlorurémie d'origine rénale se trouve accrue par les troubles circulatoires dus à la défaillance du cœur.

Nous ne reviendrons pas sur le détail des signes de cette défaillance ; l'examen clinique et radioscopique, la numération du pouls, la prise de la tension artérielle, l'examen du foie et de la courbe urinaire, l'influence de la chloruration sur l'état subasystolique, permettront d'évaluer l'insuffisance cardiaque. Dans certains cas, celle-ci est évidente, dans d'autres cas, au contraire, seul un examen attentif et prolongé la révèle.

Sur ce terrain cardio-rénal, les petits œdèmes chroniques du poumon apparaissent sous 2 aspects :

1) *Œdèmes pulmonaires chroniques latents*. — Les œdèmes les moins intenses ne se traduisent par aucun signe physique appréciable : l'auscultation la plus minutieuse ne révèle que des râles de bronchite disséminés dans les deux poumons ; en aucun point on ne perçoit la moindre bouffée de râles humides fins et cependant l'étude chimique de l'expectoration montre qu'elle contient une quantité faible mais certaine d'albumine, associée à la mucine des expectorations bronchiques pures (1).

(1) L'absence de tuberculose pulmonaire évolutive ayant été vérifiée à

Ce sont les œdèmes chroniques vraiment latents, seulement décelables par l'examen chimique systématique des crachats chez les cardio-rénaux.

4 observations d'œdème chronique pulmonaire latent :

Obs. XXIX. — L..., 60 ans, entre à l'hôpital pour « bronchite » le 18 fév. 21.

Pas d'antécédent, sauf en 19. forte grippe avec congestion pulmonaire. Ethylisme. Syphilis niée.

Depuis quelques semaines, dyspnée légère, accrue par les efforts. Léger œdème des jambes. Toux rejetant une expectoration mousseuse et rosée. Très peu de fièvre : 37° 7.

Examen. — Dyspnée (R : 24) toux quinteuse.

I) POUMONS. — Emphysème prédominant ; bronchite bilatérale diffuse. Pas de râles humides.

Expectoration abondante (140 cm³) et constituée par sérosité blanche, spumeuse, et seulement par endroits, rosée. Très forte quantité d'albumine. Peu de cellules. Pas de B. de K.

II) CŒUR. — Gros mais pas de souffles orificiels, ni de galop. Pouls à 76, régulier. T. A. : 19-9.

III) REINS. — Albumine : (0,25) chlorurémie : baisse de 57 kgs. 500 à 55, 200 par 6 jours de déchloruration.

EVOLUTION. — Accentuation des signes de défaillance du cœur.

EN RÉSUMÉ. — Bronchite avec œdème alvéolaire sans signes stéthoscopiques d'œdème, dans laquelle l'œdème a été décelé seulement par l'examen chimique des expectorations. Rôle très atténué de l'infection.

Obs. XXX. — Mme D... 71 ans. Entre le 11 février 1920 à Boucicaut pour dyspnée, toux et expectoration, datant de 3 semaines et à début fébrile.

Antécédents. — Bronchites fréquentes surtout depuis 1915.

Grippe en 18, et depuis, accès de dyspnée paroxystique

maintes reprises par des recherches répétées du bacille de Koch dans les crachats, l'albumino-réaction de ces derniers ne peut être interprétée comme révélatrice de tuberculose ainsi que l'ont établi les travaux de H. Roger et de Lévy-Valensi. Elle signifie seulement : œdème alvéolaire,

nocturne, très fréquents, améliorés par un traitement digitalique.

Examen. — Malade, plutôt pâle, sans cyanose. Très dyspnéique (R. : 35).

I) POUMONS. — Bronchite du côté droit, sans œdème, ni congestion des bases. Pas de sclérose, ni d'emphysème, en aucun point. Crachats abondants (85 ctm^s) franchement muco-purulents sur toute la hauteur du verre. *Albumino-réaction positive*. Très peu de cellules : polynucléaires, cellules alvéolaires et bronchiques. Pas d'éosinophiles.

II) CŒUR. — Gros. Aortite. Pouls à 92 (avec température de 38°) pas de tachycardie de décubitus, pas d'arythmie. Tension artérielle 13-10. Foie gros et douloureux.

III) REINS. — Urines rares, albumineuses (1 gr. 50) œdème des membres inférieurs. Urée sanguine : 0.65, B. W. négatif.

EVOLUTION. — Amélioration par la digitale. *L'albumino réaction continue à être positive.*

Epreuve de la Chloruration. — Alors que l'expectoration est parvenue à un taux moyen de 20 ctm³ par jour, avec en général une prépondérance de sérosité qui, même certains jours, constitue la totalité des crachats, on administre 4 jours de suite 10 gr. de Nacl.

Aucun signe de défaillance cardiaque. Aucune dyspnée.

Par contre, crachats augmentés dès le 2^{me} jour de la chloruration à 75 ctm³. 50 le 3^{me} et 50 le 4^{me} ; en outre, *ces crachats sont en majorité muco-purulents*, fait qui contraste avec leur aspect séreux des jours précédents.

EN RÉSUMÉ. — Chez une rénale présentant de l'insuffisance cardiaque à prédominance pulmonaire, sans sclérose pulmonaire ni emphysème marqués, l'albumino-réaction est positive en dehors de tout signe d'œdème.

La chloruration influe peu sur la respiration, mais nettement sur la quantité et la purulence de l'expectoration.

Obs. XXXI. — Mme N... 73 ans, entre le 11 janv. 19 à Boucicaut pour des troubles cardiaques et pulmonaires apparus progressivement depuis plusieurs mois.

Bronchites anciennes répétées.

Examen. I) POUMONS. — Dyspnée vive (R : 35) bronchite diffuse bilatérale, sclérose très prononcée des 2 sommets, emphysème. Pas de râles fins. Crachats : 50 cm³. Aspect muco-purulent de bronchite banale. Mais *albumino-réaction nettement positive*. Leucocytes assez altérés. Pas de B. K.

II) CŒUR. — Fléchissement cardiaque (tachycardie, extrasystoles, hépatomégalie, œdèmes).

III) REINS. — Oligurie, puis polyurie (3 litres), albuminurie, légère azotémie : 0,28. Chlorurémie nette (œdèmes par chloruration : augmentation de poids de 3 kilogs).

EVOLUTION. — Favorable, mais expectoration longtemps abondante et à *albumino-réaction positive*, sans cellules cardiaques, sans éosinophiles. Toujours absence de B. K.

EN RÉSUMÉ. — Œdème pulmonaire latent chez une cardio-rénale chlorurémique.

Une épreuve de chloruration montre une élévation de poids de 3 kilogs mais pas de modifications quantitative ni qualitative de l'expectoration, pas de signes de défaillance cardiaque.

Obs. XXXII. — Contr., 56 ans. Entré le 2 fév. 1920 à Boucicaut pour dyspnée intense et toux avec grosse expectoration, œdème des membres inférieurs apparus depuis janvier 20.

Antécédents. — Bronchites répétées depuis l'âge de 16 ans.

Examen. — Forte polypnée (R : 33) orthopnée.

I) POUMONS. — Bronchite généralisée, sclérose du sommet gauche (surtout en arrière). Absence complète de signes d'œdème pulmonaire (aucun râle humide fin). Expectoration très abondante (220 cm³) divisée en 2 couches : mucopurulente et spumeuse (très mousseuse). *Albumino-réaction très nettement positive*, pas d'éosinophiles.

II) REINS. — Urines quantité normale, 0,75 d'albumine, œdèmes intenses.

III) CŒUR. — Fléchissement cardiaque net mais léger, T. A. : 12-8.

EVOLUTION. — Digitale momentanément efficace. Mais rapidement dilatation cardiaque s'accuse : Tachycardie à 110 puis 120. Hépatomégalie augmente. T. A. : 13 — 10 1/2. Les caractères macroscopiques des expectorations restent ceux de bronchite aiguë banale mais à albumino-réaction de plus en plus fortement positive et à l'auscultation des poumons râles fins à base gauche apparaissant le 9 février 1920.

EN RÉSUMÉ. — Chez un cardio-rénal, absence complète de signes cliniques d'œdème pulmonaire, mais albumino-réaction des crachats fortement positive. Œdème pulmonaire ultérieurement accentué par aggravation du fléchissement cardiaque.

II) (*Œdèmes pulmonaires chroniques discrets*. — Dans d'autres cas, où l'œdème est déjà plus intense, mais garde une symptomatologie très fruste, une auscultation répétée permet de percevoir de temps à autre des foyers discrets de râles crépitants fins, se retrouvant surtout à l'extrême base.

En même temps, l'albumino-réaction des crachats est plus franchement positive que dans le type précédent.

Si enfin la fatigue du cœur s'accroissant, les râles s'étendent, deviennent bilatéraux et permanents avec dans l'expectoration une albumino-réaction intense, le grand œdème chronique déjà étudié est constitué.

2 observations d'œdème pulmonaire chronique discret :

Obs. XXXIII. — M..., 67 ans, entre le 9 avril 1919 à Boucicaut pour dyspnée très intense.

Antécédents. — En 1913 d'une part : des signes de Brightisme et d'hypertension. D'autre part : bronchite avec expectoration muco-purulente abondante.

En mars 19, brusquement œdème des membres inférieurs, troubles de la vue et dyspnée paroxystique à type extrêmement net, débutant vers 3 heures du matin, durant 1/2 heure à 3 heures, suivie d'expectoration.

4 avril. infarctus pulmonaire gauche.

Examen. — I) Orthopnée.

I) REINS. — Outre la chlorurémie intense (œdèmes diffus), oligurie relative, albuminurie. Azotémie : 0,40.

II) CŒUR. — T. A. : 20-10,5 pouls 110. Galop typique. Hypertrophie ventriculaire gauche. Pas de souffle. Foie un peu gros et douloureux.

III) POUMONS. — Sclérose légère du sommet gauche. Bronchite diffuse. Congestion des 2 bases. Foyer d'infarctus de la région moyenne du poumon gauche. Expectoration : *Albumino-réaction fortement positive*. Aspect muco-purulent avec quelques crachats hémoptoïques. Fièvre : 38°. B. W. négatif.

ÉVOLUTION. — Amélioration rapide.

EN RÉSUMÉ. — Chez une malade cardio-rénale, type très net de pseudo-asthme, bronchite, petit œdème pulmonaire. Infarctus du poumon gauche.

Obs. XXXIV. — M..., 73 ans. Entre à Boucicaut le 15 décembre 1919 pour dyspnée ayant débuté le 1^{er} déc. 19 (dyspnée d'effort). Le 8 déc. apparition de crises paroxystiques nocturnes, rappelant l'asthme.

Antécédents. — Aucune affection des voies respiratoires. Chancre syphilitique.

Examen. — I) **POUMON.** — Très forte polypnée, parole brève. Sclérose bilatérale des sommets (surtout droit) peu d'emphysème, mais respiration diaphragmatique faible. Bronchite des parties moyennes. Râles humides de base droite. Expectoration nulle. Fièvre légère.

II) **REINS.** — Chlorurémie importante (3 kgs 700 avec 20 gr. Nacl. puis 6 kgs de baisse par régime déchloruré). Azotémie : 0,56. (en période de diurèse). Albuminé : 0.

III) **CŒUR.** — Hypertension 19-11. Gros cœur gauche et droit. Ni souffle ni galop. Mais extrasystoles et fléchissement cardiaque à la suite de la chloruration (T. A. : 19,5/12,5 Pouls rapide, oligurie).

ÉVOLUTION. — Voir les résultats de l'épreuve de chloruration. Tabl. n° 16, p. 109.

B) La Pathogénie

Les manifestations respiratoires si variées dont nous venons de décrire les divers aspects cliniques ne s'observent pas chez tous les rénaux.

Il est un grand nombre de néphrites aiguës ou chroniques intenses qui, pendant presque toute leur évolution, n'entraînent aucun trouble pulmonaire ; il en est même qui tuent le rénal sans jamais avoir modifié ses fonctions respiratoires.

Pourquoi de telles différences ? Nous avons essayé de l'établir en étudiant aussi complètement que possible les 90 cardio-rénaux que nous avons observés.

Leur étude nous a amené à conclure que :

1° Les rénaux purs qui ne sont ni d'anciens pulmonaires, ni des cardiaques n'ont pas d'accidents respiratoires notables ;

2° Les cardio-rénaux, c'est-à-dire les malades qui au cours d'une néphrite chronique ou aiguë ont de l'insuffisance cardiaque présentent des phénomènes dyspnéiques et de l'œdème pulmonaire.

3° Mais ce sont les malades associant une altération pulmonaire ancienne (sclérose pulmonaire, emphysème, etc., etc.), à de la néphrite chronique avec ou sans dé-

compensation cardiaque, qui ont au maximum de fréquence et d'intensité les complications respiratoires que nous avons étudiées.

C'est pour eux que nous étudierons en détail la part respective des divers éléments de leur syndrome rénal (hypertension, chlorurémie, azotémie) dans la genèse de leurs accidents respiratoires.

I. — *Les rénaux purs n'ont pas d'accidents respiratoires.*

En dehors de la dyspnée de Cheyne-Stokes qui s'observe chez les grands azotémiques souvent aussi très hypertendus et que nous avons éliminée du cadre de notre étude, en dehors également de la gêne respiratoire toute mécanique et d'ailleurs presque nulle au repos des chlorurémiques avec hydrothorax, les rénaux purs n'ont pas d'accidents respiratoires.

Ils n'ont, en effet, ni dyspnée paroxystique asthmatiforme, ni bronchites muco-purulentes ou hydro-muqueuse, ni œdème pulmonaire.

Pour établir ce fait, nous avons étudié 22 malades présentant :

1° les uns de la néphrite hypertensive avec ou sans azotémie (Obs. XXXV et suivantes).

2° les autres une néphrite chlorurémique, soit chronique, soit subaiguë (obs. XLVII, L à LV).

Nous avons chez chacun d'eux vérifié l'absence d'altérations broncho-pulmonaires en recherchant minutieusement dans leurs antécédents l'absence de tuberculose,

de bronchites, de congestions pulmonaires, et en examinant leurs poumons par les procédés cliniques d'abord, puis par la radioscopie. Nous avons également chez ces sujets pu établir par les dimensions de l'ombre cardiaque, par l'étude du cœur, de son rythme, de la circulation périphérique, l'absence d'insuffisance ventriculaire gauche, malgré des hypertensions énormes : 31-16 1/2 au Pachon (dans l'obs. XXXVI), 28-18 au Vaquez (obs. XXXV), 30-20 au Vaquez (obs. XXXVII) etc., et des chlorurémies très intenses s'étant chiffrées notamment par des baisses de poids de 21 kgs en 10 jours par le régime déchloruré avec théobromine (obs. LII). Nous avons vu tous ces cas évoluer sans présenter d'accidents respiratoires appréciables (ni dyspnée, ni bronchite, ni œdème pulmonaire).

22 de nos observations, très brièvement résumées, viennent à l'appui de ces faits :

Obs. XXXV. — Mme B., 40 ans, entre à Boucicaut le 3 déc. 1919 pour une série de troubles nerveux ayant débuté 2 ans auparavant : céphalée, 3 ictus suivis de coma passager, une crise d'amaurose, une hémiplegie gauche transitoire.

Aucun antécédent ni rénal ni pulmonaire. Jamais de dyspnée d'effort ni paroxystique.

A l'examen, syndrome complet de néphrite chronique très fortement hypertensive (T. A. 28/18 au Vaquez-Laubry) azotémique (1 gr. 18) albuminurique (0 gr. 80) non chlorurémique.

Très forte hypertrophie du cœur gauche. Pas de défaillance cardiaque.

Poumons absolument normaux cliniquement et radioscopique. *Absence incomplète de dyspnée, même au moment d'une épreuve de chloruration.*

Obs. XXXVI. — D..., 41 ans, entre à Necker le 2 février 1922 pour des troubles nerveux ayant débuté 1 an avant : cépha-

lée, amblyopie, et, récemment, agitation avec insomnie et délire.

Aucun antécédent bronchique ni pulmonaire. Jamais de toux, ni de dyspnée, ni expectoration.

A l'examen, néphrite chronique avec hypertension considérable (27 1/2/16) azotémie (1 gr. 50) chlorurémie nette, (œdèmes) albuminurie (1 gr. puis 0 gr. 25).

Cœur légèrement déficient (pouls alternant).

Rétinite brightique et liquide céphalo-rachidien très hypertendu.

Poumons normaux cliniquement et radioscopiquement. Aucune crise dyspnéique dans le service.

Même absence d'accidents respiratoires lors d'un nouveau séjour du malade en avril 22, malgré une T. A. de 31/16, 5 (au Pachon) entraînant un coma presque complet.

Obs. XXXVII. — Mme L..., 46 ans, entre à Boucicaut le 20 avril 1919 pour une hémiplegie droite transitoire. Elle n'a jamais eu de bronchite, ni d'antécédents pulmonaires.

A l'examen, néphrite chronique avec T. A. 27 1/2-17 (au Vaquez) azotémie normale (0,30) mais constante d'Ambard élevé (0,45). Chlorurémie nulle. *Poumons cliniquement et radioscopiquement normaux.*

En novembre, puis décembre 1919, lors de deux nouveaux séjours à l'hôpital T. A. 30/20, puis 27/18.

Ni dyspnée, ni manifestations bronchiques à aucun moment.

Obs. XXXVIII. — D..., 48 ans, entre à Boucicaut le 11 février 1920. Troubles gastriques et nerveux divers, *jamais d'antécédents ni de troubles pulmonaires.*

Néphrite chronique avec hypertension (23/17 1/2 azotémie (2 gr. 05) albuminurie (2 gr.) pas d'œdème, gros ventricule gauche suffisant. Poumons normaux par toutes les méthodes d'examen. Pas de crises dyspnéiques. Tendance à la bradyspnée.

Obs. XXXIX. — D..., 17 ans, entre à Boucicaut le 28 mai 1919 pour troubles délirants avec agitation très intenses. Deux crises analogues antérieures. Pas d'antécédents pulmonaires, *et jamais de crises dyspnéiques ni avant ni après l'entrée à l'hôpital.*

Néphrite hypertensive (23 1/2-17) azotémique (0 gr. 92) chlorurémique (gros œdèmes) albuminurique (1 gr. 50). Cœur et poumons normaux.

Aggravation de l'hypertension (26-18 1/2) et des troubles nerveux lors de 2 nouveaux séjours à l'hôpital. Aucune manifestation pulmonaire.

Obs. XL. — M..., 71 ans, entre à Necker en avril 1922 pour vertiges et crises angineuses. N'a jamais eu de bronchite ni d'affections pulmonaires.

Signes de néphrite hypertensive (31/13 1/2, puis 28 1/2/14 1/2) azotémique (0,60) non chlorurémique ni albuminurique. Rien au cœur ni aux poumons. *Absence de toute dyspnée.*

Obs. XLI. — Mme M..., 54 ans, se présente à Necker le 20 janvier 1922 pour céphalée, vertiges, douleurs précordiales. Aucun antécédent pulmonaire.

Néphrite à hypertension énorme (30/14 au Pachon) avec 0,60 d'azotémie, albuminurie légère, pas d'œdèmes.

Poumons et rythme respiratoire normaux.

Obs. XLII. — C..., 62 ans, entre à Boucicaut le 23 mai 1919 pour troubles gastriques, vomissements, hématuries. Signes de néphrite fortement azotémique (2 gr. 86) faiblement hypertensive (18-11) albuminurique (2 gr.)

Poumons normaux. Aucune manifestation pulmonaire ni dyspnée.

Coma progressif. Mort.

Obs. XLIII. — N..., 34 ans, entre à Boucicaut le 17 mars 1919 pour de la céphalée, un peu de dyspnée d'effort, mais sans crise paroxystique.

Néphrite très fortement azotémique (2 gr. 24) à hypertension progressive (18/9 1/2-20/9, enfin 24/10) albuminurique (2 gr. 25).

Bruit de galop cardiaque. *Poumons radioscopiquement et cliniquement normaux* (d'ailleurs pas d'antécédents pulmonaires).

L'urée sanguine monte à 3 gr. 30, anémie croissante. Mort le 11 mai 1920.

Obs. XLIV. — P..., 64 ans, entre à Boucicaut le 5 décembre 1919 pour céphalée et vertiges. *Pas d'antécédents pulmonaires, jamais de dyspnée.*

Néphrite hypertensive (23/15) faiblement azotémique (0 gr. 65) sans albuminurie ni chlorurémie.

Aucune modification pulmonaire clinique ni radioscopique.
Aucune gêne respiratoire pendant tout le séjour à l'hôpital.

Obs. XLV. — R..., 59 ans, entre à Boucicaut le 20 mars 1920, pour épistaxis à reproduction fréquente, troubles de la vue, prurit. Jamais de gêne respiratoire, ni de manifestations broncho-pulmonaires.

Hypertension (25 1/2/14 au Vaquez après l'épistaxis). Ni azotémie, ni chlorurémie, ni albuminurie.

Obs. XLVI. — M..., 57 ans, entre le 16 avril 1919 à Boucicaut pour de l'angine de poitrine et des troubles digestifs.

Néphrite azotémique (0,72) hypertensive (22/11) sans œdèmes, sans albuminurie. Cœur non déficient. Aucune dyspnée. Mort subite le 24 mai. Pas de lésions pulmonaires à l'autopsie.

Obs. XLVII. — T..., 69 ans, entre à Necker le 30 août 1921 pour délire, insomnie, céphalée, *sans crises dyspnéiques, paroxystiques*. N'a jamais eu d'affection pulmonaire ni bronchique.

Néphrite hypertensive (25/10) azotémique (1 gr. puis 0 gr. 75) fortement chlorurémique. Sans albumine.

Cœur suffisant. *Poumons normaux à tous les examens. Aucune dyspnée pendant les 2 mois de séjour à l'hôpital.*

Obs. XLVIII. — Mlle D..., 65 ans, entre en mars 1921 à Necker pour amblyopie (thrombose de la veine centrale de la rétine) et troubles cardiaques.

Néphrite chronique hypertensive (27/12 1/2) azotémique faiblement (0,55) non chlorurémique, avec des traces d'albumine. Rien de notable au cœur ni aux poumons.

Aucune manifestation respiratoire ni dans les antécédents, ni pendant le séjour à l'hôpital.

Obs. XLIX. — Mme A..., 51 ans, entre à Necker le 17 mai 1920 pour troubles intestinaux. *Pas de gêne respiratoire.*

Néphrite chronique à hypertension forte (27 1/2/13) considérablement azotémique (3 gr.) et albuminurique 4 gr. 80, chlorurémie. Rien aux poumons ni au cœur. Mort le 3 juin. A l'autopsie, intégrité absolue des poumons.

Obs. L. — G..., 42 ans, entre à Necker le 16 sept. 1920 pour œdèmes, céphalée, *sans aucune dyspnée. Pas d'antécédents pulmonaires.*

Néphrite chronique fortement chlorurémique (baisse de poids de 3 kg. 700 par le régime déchloruré) azotémique (1 gr.) faiblement hypertensive (18/8).

Rien aux poumons cliniquement et radioscopiquement normaux.

Obs. LI. — B..., 37 ans, entre à Boucicaut le 4 juillet 1919 pour œdème généralisé. *Pas de gêne respiratoire.* Rien antérieurement aux poumons.

Néphrite chronique surtout chlorurémique et albuminurique (5 gr.) non hypertensive (15 1/2/10). Cœur fléchissant.

Congestion légère des bases pulmonaires, sans crises dyspnéiques (polypnée passagère).

Obs. LII. — B..., 66 ans, entre le 22 avril 1919 à Boucicaut pour anasarque généralisé. *Jamais de crises dyspnéiques paroxystiques, ni d'antécédents pulmonaires.* Essoufflement à l'effort.

Néphrite chronique intensément chlorurémique (chute de poids de 21 kg. par le régime déchloruré) non azotémique (0,21) et peu hypertensive (19/9 1/2) traces d'albuminurie. Hydrothorax bilatéral, expliquant la polypnée du début. Mais poumons normaux. Pas de crise paroxystique.

Obs. LIII. — G..., 49 ans, entre à Boucicaut le 4 mars 1920 pour des œdèmes, sans gêne respiratoire. Aucun antécédent pulmonaire ni bronchitique.

Néphrite subaiguë surtout chlolorémique, albuminurique (13 gr.) mais faiblement hypertensive (16/11) et non azotémique (0,35). Cœur normal.

Poumons radiologiquement et cliniquement normaux ; aucune dyspnée.

Obs. LIV. — M..., 45 ans, entre à Necker le 4 juin 1921 pour troubles visuels, céphalée, et œdème des membres inférieurs plus récent. Jamais de crises dyspnéiques ni d'affection pulmonaire antérieure.

Néphrite chronique fortement chlorurémique (baisse de 9 kg. 700 par le régime déchloruré) hypertensive (20/11) azotémique (0,70). Très intense albuminurie (10 gr.). *Cœur et poumons cliniquement et radioscopiquement normaux. Pas de dyspnée.* (Un peu de polypnée légère, à 24 par minute).

Obs. LV. — Ch..., 34 ans, se présente à Necker le 18 février 1920 pour des troubles visuels et de l'œdème des membres inférieurs. Aucun antécédent pulmonaire.

Néphrite chronique fortement chlorurémique (baisse de poids de 7 kg. 100 par le régime) et albuminurique (8 gr.) non azotémique (0,45; K : 0,16) ni hypertensive (15 1/2/9 1/2) cœur et poumons cliniquement et radioscopiquement normaux. *Aucune dyspnée.*

Obs. LVI. — W..., 54 ans, entre le 20 août 21 à Necker pour colique saturnine. Nombreux antécédents de saturnisme, aucun antécédent bronchitique ni pulmonaire. L'examen montre tous les signes d'une néphrite hypertensive (24-12 1/2 (Pachon) azotémique (1 gr. 50 d'urée) albuminurique (0 gr. 50), non chlorurémique. Poumons cliniquement et radioscopiquement normaux. Hypertrophie ventriculaire gauche sans dilatation. Absence complète de dyspnée, d'œdème pulmonaire, d'expectoration.

Nous pouvons donc en conclure que les néphrites pures, qu'elles soient aiguës ou chroniques, ne donnent pas lieu à des manifestations pulmonaires.

II. — *Ce sont au contraire les rénaux dont le cœur fléchit ou dont les poumons sont antérieurement lésés qui présentent les manifestations broncho-pulmonaires variées que nous avons décrites.*

Chacune de ces manifestations broncho-pulmonaires ayant des conditions pathogéniques particulières, nous étudierons successivement ces conditions en envisageant chaque fois, pour chacune d'entre elles, le rôle qui revient à l'état antérieur des poumons, à la forme des troubles rénaux (à l'azotémie, à la chlorurémie ou à l'hypertension) et enfin au degré de l'insuffisance cardiaque.

1. — Etude pathogénique de l' « asthme cardio rénal »

Ce type clinique étant surtout spécifié par la soudaineté de ses crises dyspnéiques, nous envisagerons successivement :

- a) Le terrain qui semble nécessaire à sa production ;
- b) Les causes du déclenchement soudain, brutal, des crises.

a) *Le terrain.*

1° *Lésions pulmonaires.* — Les lésions pulmonaires antérieures semblent à peu près constantes. Dans les antécédents de nos malades, nous trouvons en effet, soit une poussée évolutive de tuberculose, soit une broncho-pneumonie, soit des congestions pulmonaires répétées, soit des bronchites tenaces. Et à leur examen se décèle, en dehors des crises, ou bien de l'emphysème avec ou sans bronchite chronique, ou bien et surtout, associée souvent aux lésions précédentes, mais parfois pure, de la *sclérose pulmonaire* (rudesse inspiratoire fixe, submatité, et, à l'écran, ombre plus ou moins étendue) (obs. I, II et suivantes).

Cette sclérose pulmonaire offre un intérêt particulier ; en effet, elle est un des points communs de la pathogénie de l'asthme vrai — où F. Bezançon et S. I. de Jong ont insisté sur son importance — et, comme nous l'avons établi avec eux (34), de l'asthme cardio-rénal. Dans les deux cas, l'intensité des troubles respiratoires ne peut-elle s'expliquer par cette « épine » qui localise

sur le poumon, en produisant une réaction dyspnéique de même aspect, des causes très différentes? Nous reprendrons plus loin cet important problème.

2° *Troubles rénaux*. — Ces troubles sont variables. L'azotémie ne paraît jouer aucun rôle : elle a été le plus souvent nulle ou très modérée, ou très tardive, n'apparaissant qu'après de nombreuses crises d'asthme cardio-rénal (obs. II).

Au contraire, à l'origine de celui-ci, l'hypertension et la chlorurémie sont souvent notées. L'hypertension porte à la fois sur la tension maxima et minima, tantôt proportionnellement plus sur la première que sur la seconde ou inversement (27 1/2-17 1/2, 23 1/2-14, 22 1/2-15...). Dans d'autres cas où la tension était moins élevée, il faut tenir compte de ce qu'elle a été prise quelques heures après la saignée et à l'aide du Vaquez-Laubry qui fournit des chiffres un peu moins élevés — pour la maxima — que le Pachon.

La chlorurémie s'est manifestée par une élévation de poids de 2 à 4 kilogrammes à la suite de la chloruration ou même par des œdèmes dans le plus grand nombre de nos observations. Dans deux cas même (Obs. VI et VIII) l'épreuve de chloruration a déclenché la crise asthmatiforme, avec tous ses caractères fonctionnels et objectifs (Voir les tableaux N° 1 et 2, p. 75).

Ainsi l'asthme cardio-rénal apparaît-il surtout chez les hypertendus chlorurémiques.

Dans des cas plus rares (obs. I, II et III) nous n'avons pas trouvé de chlorurémie et l'épreuve de chloruration

TABLEAU N° 1

Dates	Régime Nacl	Poids	Pouls	Resp.	Crises	Modifications des crachats	
						Quant.	Qualit.
4 Janv.	1 gr. 50	72	72	18	0	30	Albumino-réaction légère
5 »	»	71.500	73	18	0	35	
6 »	»	70.250	72	18	0	30	
7 »	11 gr. 50	72.100	72	16	0	30	
8 »	11 gr. 50	73.200	75	18	1 crise	30	
9 »	1 gr. 50	73.600	76	18	1 crise	35	
10 »	»	72.900	72	17	0	30	
11 »	»	72	67	20	0	30	
12 »	»	71.800	65	18	0	20	
13 »	»	72.800	65	18	0	15	
14 »	»	72.700	64	18	0	30	
15 »	»	72.500	66	20	0	15	
16 »	»	72.200	68	18	0	40	
17 »	6 gr.	73	75	18	0	50	
18 »	11 gr. 50	73.200	75	18	0	35	
19 »	11 gr. 50	73.800	73	20	0	35	
20 »	11 gr. 50	74.400	78	22	1 crise intense	20	
21 »	11 gr. 50	73.500	75	24	1 crise très intense	40	
22 »	1 gr. 50	73.200	77	27	crise légèr.	40	
23 »	»	73.300	77	18	0	30	
24 »	»	72.400	78	22	0	30	
25 »	»	73	73	18	0	25	
26 »	»	72.700	75	18	0	25	

TABLEAU N° 2

Dates	Régime Nacl.	Poids	Chlorure par litre	pour 24 h.	Quant. d'urines	Resp.	Crachats
19 Mai	1 gr. 50	»	»	»	»	19	25 cm ³
20 »	»	»	»	»	»	20	»
21 »	»	»	2 gr. 80	5.6	2 litres	18	»
22 »	»	»	1 » 4	2.1	1.5	21	»
23 »	»	»	1 gr. 4	2.1	1.5	20	»
24 »	»	58 k. 700	1 gr. 4	2.1	1.5	20	»
25 »	11 gr. 50	58 k. 800	5 gr. 96	6.70	1.5	22	»
26 »	»	59 k. 300	7 gr. 48	9.35	1.5	22	35 »
27 »	»	58 k. 950	4 gr. 8	8.64	2 litres	28	50 »
28 »	»	59 k. 100	7 gr. 72	12.35	1.5	30	50 »
29 »	1 gr. 50	59 k. 200	4 gr. 33	6.06	1.5	29	80 »
30 »	»	59 k. 200	4 gr. 44	6.66	1.5	32	»
31 »	»	59	6 gr. 43	7.07	1.5	27	»
						Crise dyspnéique	
1 ^{er} Juin	»	59	5 gr. 03	6.9	1.3	26	»
2 »	»	59 k. 050	5 gr. 03	6.78	2	28	60
3 »	»	59 k. 100	4 gr. 68	7.2	2	28	50

n'a pas reproduit de crise dyspnéique, comme le montre le tableau N° 3 (de l'obs. 3) pris à titre d'exemple :

TABLEAU N° 3

Dates	Ingestion Nacl	Poids	Pouls	Resp.	Crises dysp.	Modifications des crachats	
						Quant.	Qualit.
29 Déc.	1 gr. 50	59.800	82	22	0	30	Albumino-réaction négative
30 »	»	60	80	24	0	35	
31 »	»	59.600	79	22	0	30	
1 Janv.	»	59	83	25	0	30	
2 »	»	59.300	82	22	0	25	
3 »	»	59.300	80	23	0	25	—
4 »	11 gr. 50	59.250	75	26	0	20	
5 »	11 gr. 50	59.400	79	25	0	15	
6 »	11 gr. 50	59.500	80	23	0	60	
7 »	11 gr. 50	60	80	24	0	60	
8 »	1 gr. 50	59.700	83	22	0	40	—
9 »	»	59.800	83	26	0	50	
10 »	»	60	84	22	0	40	
11 »	»	60	80	23	0	30	
12 »	»	59.200	78	22	0	35	
13 »	»	59.700	80	22	0	30	—
14 »	»	59.800	80	23	0	25	

2° CHLORURATION							
15 Avril.	1 gr. 50	56	88	30	0	90	Albumino-réaction négative
16 »	»	56.300	88	28	0	90	
17 »	»	56.200	92	30	0	80	
18 »	»	56	91	28	0	70	
19 »	»	56.500	91	30	0	40	
20 »	»	56.300	92	30	0	20	—
21 »	»	56.200	102	32	0	20	
22 »	»	56.300	92	31	0	20	
23 »	11 gr. 50	57.300	100	27	0	10	
24 »	11 gr. 50	57.300	98	26	0	10	
25 »	11 gr. 50	57.500	88	26	0	5	—
26 »	11 gr. 50	57.200	92	24	0	5	
27 »	1 gr. 50	56.400	96	36	0	5	
28 »	»	55.200	91	32	0	5	
29 »	»	55.200	88	30	0	5	
1 ^{er} Mai	»	55.300	91	27	0	5	—
2 »	»	55.200	88	22	0	5	

3° *Troubles cardiaques.* — Le cœur ne montre à un examen minutieux que des troubles extrêmement légers de son fonctionnement dans les premières crises de dyspnée paroxystique, c'est-à-dire dans celles où l'on ne constate que de la bronchite simple sans œdème pulmonaire. Il n'y a ni galop, ni syndrome cardiaque d'insuffisance ventriculaire gauche : pas de souffle d'insuffisance mitrale fonctionnelle, pas de dilatation cardiaque à l'orthodiagramme, pas de sensation d'angor. Le pouls n'est ni accéléré — en tenant compte de la fièvre — ni modifié par la chloruration, ni alternant. Seule la valeur de la tension différentielle présente parfois une diminution relative ($22 \frac{1}{2}$ — $15 \frac{1}{2}$ par exemple) mais cette diminution n'est nullement constante. Quant au cœur droit, il reste aussi suffisant à cette période : pas de cyanose, pas de gros foie, pas de souffle d'insuffisance tricuspidiennne.

Au contraire, plus tard (obs. II, par exemple) le fléchissement cardiaque devient beaucoup plus évident, comme en témoignent le galop, la chute de la tension différentielle, la tachycardie, l'hépatomégalie douloureuse, l'image ortho-diagraphique, et ces râles d'œdème pulmonaire des bases sur la signification subasystolique desquels nous reviendrons bientôt.

b) *Causes du déclanchement paroxystique des crises.*

1° *Causes mécaniques cardiaques.* — La brusquerie de ce fléchissement du myocarde constaté au moins à une période plus ou moins avancée de l'asthme cardio-

rénal peut être invoquée pour expliquer la soudaineté de maintes de ces crises paroxystiques.

A plusieurs reprises Vaquez (10), Lian (13), Gallavardin (11) ont insisté sur ce rôle de l'insuffisance ventriculaire gauche aiguë, prouvé notamment par l'apparition après les repas ou les efforts des crises diurnes.

L'origine cardiaque du début brusque de certaines crises nocturnes, — celles du début de la nuit — peut aussi s'expliquer : Merklen en 1908 avait noté l'influence hypertensive du décubitus (39) et son rôle dans les fléchissements passagers du myocarde. On peut penser également que, l'hiver, la température froide de la chambre à coucher et, plus encore, du lit, produit souvent une vaso-constriction périphérique retentissant sur le cœur. Enfin à cela s'ajoute, pour les sujets obèses, la fatigue de l'effort nécessaire pour se hisser dans leur lit.

Mais toutes ces causes expliquant par un surmenage cardiaque les crises du début de la nuit, ne peuvent être invoquées pour celles, beaucoup plus fréquentes qui réveillent le malade, après plusieurs heures de sommeil normal, vers 2 heures du matin.

2° *Causes toxiques, rénales.* — Il faut incriminer, semble-t-il, pour ces crises nocturnes tardives, s'opposant aux crises précoces du début de la nuit une origine toxique. Pendant le sommeil, en effet, la respiration se ralentit légèrement, l'activité des oxydations et des échanges diminue comme dans le jeûne (Ch. Bouchard et A. Desgrez) (40), les émonctoires fonctionnent moins et il résulte de ces multiples causes une intoxication par le sommeil qui, inappréciable chez l'homme sain, a

pu être décélée dans plusieurs cas de dyspnée paroxystique des rénaux par Lewis (41) sous la forme d'une acidose non liée à CO^2 mais à des acides non volatils. L'imperméabilité rénale facilite en effet cette intoxication et nous devons rappeler à ce propos que dans deux cas (obs. II et IV) nous avons vu le début de la crise d'asthme coexister avec une poussée aiguë, albuminurique, de la néphrite chronique.

3° *Causes locales, broncho-pulmonaires.* — Elles sont importantes. Merklen (36) avait mentionné l'influence des petites infections saisonnières « grippales ». Or nos malades atteints d'asthme cardio-rénal entrés à l'hôpital en crise avaient tous une fièvre comprise entre 38° et 39° et en même temps des signes de rhino-trachéo-bronchite descendante aiguë. Tous rapportaient à un « refroidissement » le début de leur crise.

Nous retrouvons donc, dans les phénomènes aigus provoquant la crise paroxystique, cet élément local, respiratoire, sur lequel nous avons insisté déjà en décrivant les lésions chroniques de sclérose pulmonaire formant le terrain d'éclosion de cet accident.

Cette rhino-trachéo-bronchite présente un grand intérêt pathogénique. S'ajoutant aux autres conditions du début brusque des crises, les rapprochant encore de celles de l'asthme vrai, elle permet de leur entrevoir les deux possibilités suivantes de mécanisme intime :

1° La gêne respiratoire secondaire est le fait d'une congestion locale intense portant sur tout l'arbre trachéo-bronchique et sur ces zones de sclérose pulmonaire très riches en néo-vaisseaux et dont l'aptitude fluxionnaire

est si forte, véritable érétisme capillaire, qu'il peut — comme nous le verrons — provoquer jusqu'à l'œdème.

2° Ou bien la dyspnée brusque résulte d'une modification générale du milieu humoral, comparable au choc colloïdo-clasique dont Widal (42) et ses collaborateurs ont prouvé l'existence à la base de certaines manifestations paroxystiques parmi lesquelles sont de nombreux cas d'asthme.

Il ne semble pas encore possible — en l'état actuel de nos connaissances — d'opter avec certitude pour l'une de ces deux hypothèses. La grande sensibilité des cardio-rénaux atteints de dyspnée paroxystique aux variations atmosphériques (baso et hygrométriques); le déclenchement des crises, comme nous venons de le voir, par une infection aiguë, congestive, des voies trachéo-bronchiques; leur apparition sur un terrain de lésions chroniques à aptitudes fluxionnaires; leur exagération par la congestion pulmonaire due au fléchissement ventriculaire gauche; leur alternance ou, à un moment donné, leur coexistence avec l'œdème pulmonaire partiel ou même généralisé (obs. XXIII); l'analogie enfin de l'angoisse respiratoire dans la crise dyspnéique avec bronchite pure et dans la dyspnée des petits œdèmes aigus, toutes ces raisons plaident en faveur de la première hypothèse et font songer à une sorte de congestion aiguë bronchique et bronchiolique produisant la dyspnée par une réduction du calibre des voies aériennes, comparable aux constatations de Fraenckel dans l'asthme vrai. Cet auteur (43) dit avoir observé, à l'autopsie d'un asthmatique vrai mort en crise, une turgescence intense

de la muqueuse bronchique bourrée d'éosinophiles.

Mais en faveur d'un trouble de l'équilibre physico-chimique des humeurs, il faut noter l'influence curatrice remarquable des injections intraveineuses de solutions sucrées hypertoniques dans certaines dyspnées paroxystiques, observé par Lhermitte, Cornil et Peyre (44).

Ce fait semblerait étendre à l'asthme cardio-rénal la conception actuelle des phénomènes de choc telle que l'a fondée Widal, et dont on sait que la dyspnée asthmatiforme est une des manifestations fréquentes. Les rétentions chlorurées qui, chez les chlorurémiques hypertendus, se compliquent des variations parfois si brusques de la résistance cardiaque, pourraient être responsables de ces chocs. Quoi qu'il en soit, même dans l'hypothèse d'un choc humoral, le mécanisme intime de l'accès dyspnéique pourrait demeurer une vaso-dilatation intense de la circulation pulmonaire (Lumière) (45) et ainsi cette *vaso-dilatation (et la congestion aiguë qu'elle entraîne)*, et quelle que soit son origine — cardiaque, humorale, infectieuse — (avec probablement une association fréquente de ces divers éléments) semble unifier en dernière analyse le mécanisme de la dyspnée de l'asthme cardio-rénal.

Cette opinion se trouve corroborée par l'efficacité contre l'accès paroxystique de deux remèdes : l'un ayant une action passagère, c'est l'*adrénaline* et, à un moindre degré, l'extrait hypophysaire ; l'autre ayant une action plus énergique encore et plus durable, c'est la *saignée*. Or ces deux procédés thérapeutiques n'ont-ils pas pour même résultat de décongestionner le poumon ?

II. — Etude pathogénique des bronchites hydro-muqueuses.

Ces bronchites ont une pathogénie très particulière. Alors qu'aux poumons la condition de leur apparition semble être l'emphysème avec tendance antérieure aux hypersécrétions bronchiques, leur cause principale est une imperméabilité rénale très marquée au NaCl, rendant nécessaires des éliminations bronchiques de décharge. Cette intolérance aux chlorures s'explique d'ailleurs en grande partie par une insuffisance cardiaque sévère.

Chlorurémie et insuffisance cardiaque grave représentent les deux conditions pathogéniques essentielles de ces bronchites hydro-muqueuses :

1° *Chlorurémie.* — Elle se révèle, à l'épreuve de chloruration par une augmentation anormale du poids (Tabl. 4, 5) et par un retard et une insuffisance très nets des éliminations chlorurées urinaires. Mais même dans les cas où cette imperméabilité rénale paraît peu accusée, elle n'en occasionne pas moins des modifications très intenses des sécrétions bronchiques. En effet, la teneur en NaCl des crachats augmente (jusqu'à 2 gr. par 24 h. (Tabl. 6) et 3 gr dans l'obs. de Bezançon et de Jong) en même temps que l'exsudation muqueuse (crachats visqueux, filants) et surtout hydrique est considérablement accrue (Tabl. I).

Les sept tableaux suivants mettent en évidence ces faits :

TABLEAU N° 4 (Voir Obs. IX p. 35)

Dates	Ingestion de NaCl	Poids	Pouls	Resp.	Crachats		NaCl	
					Quant.	Albumino réaction	Urines	Crachats
23 Février	1 gr. 50	50.100	82	28	500	Négative		
24 »	»	49	86	28	500			
25 »	»	47 700	82		500			
26 »	»				350			
27 »	»	47 200						
28 »	»	47.300	80		300			
29 »	»				250			
1 ^{er} Mars	»	46.200	72	24	100			
2 »	5 gr.			22	200			
3 »	5 gr.				250	Négative		
4 »	5 gr.	51	84	24	100			
5 »	5 gr.	52 400	72	20	200			
6 »	1 gr. 50	54 300	70	20	450			
7 »	»			18	550			
8 »	»	50.300	64	18	500			
9 »	»	50	67	26	250			
10 »	»	50 100	68	22	175			
11 »	»	49.100	64	28	170	Négative		
12 »	»	47.500	80	22	200			
13 »	»	47	80	22	400			
14 »	»	46	64	25	120			
15 »	»	45.100	68	22	300		1 gr. 10	0.39
16 »	»	45		22	250		2 gr. 10	0.66
17 »	»	44.900	70	22	150			
18 »	»		68	26	250		2 gr. 16	0.70
19 »	»	44.600	80	22	220		0 gr. 45	0.097
20 »	»		76	25	200		0 gr. 16	0.92
21 »	5 gr.	45 500	80	26	75	Négative	0 gr. 09	0.50
22 »	5 gr.	47 600	80	25	180		0 gr. 09	0.32
23 »	5 gr.	49.500	70	26			0 gr. 11	0.45
24 »	5 gr.	50.100	70	26				
25 »	1 gr. 50	51 100	72	24				
26 »	»	52.100	70	24				

TABLEAU N° 5 (Voir Obs. X p. 37)

Dates	Nacl	Poids	Expectoration		Elimination des chlorures dans les		Pouls	Respirat.	
			Quant.	Caract.	Crachats	Urines		Nombre	Crises dyspn.
13 Oct.	1 gr. 80	83	190	albumino réaction négative			112	40	
14 »	»	83.200	170				88	40	
15 »	»	81.500	100				90	28	
16 »	»	79.700	130				88	32	
17 »	»	78	110				80	36	
18 »	»	78.100	110				86	40	
19 »	»		140				90	32	
20 »	»	77	100	albumino réaction négative	0.39	2.86	80	26	
21 »	»	75	80				80	24	
22 »	»	74.100	70						
23 »	»	72	60				82	86	
24 »	»	71.200	60		0.31	3	80	28	
25 »	»	72	50				80	24	
26 »	»	71.500	20		0.22	3.02			
27 »	11 gr. 50	72.300	30						
28 »	11 gr. 50	73	50				80	28	
29 »	11 gr. 50	73.500	60		0.42	11.50	84	26	
30 »	11 gr. 50	74.100	100				82	28	dyspn. légère
31 »	1 gr. 50	74	110				86		
1 Nov.	»	74.600	110		0.96	7.96	82		
2 »			125	albumino réaction faiblement positive			96	56	dyspn. intense
3 »	»	75	145		1.05	8.05	88	32	
4 »	»		125				88	32	
5 »	»	75	100		1.28	7.48	80		dyspn. légère
6 »	»	74.200	100						
7 »	»	73	60				88	32	
8 »	»	73	70		0.81	5.26	86	30	
9 »	»	74	100	faiblement positive	1.17	6.50	100		
10 »	»	73	80				88		
11 »	»	73.200	70						
12 »	»		45				80		
13 »	»	73	50	négative			82		
14 »	»								
15 »	»	73	04		1.03	1.77	80		

TABLEAU N° 6 (de l'Obs. XI p. 38)

Dates	Nacl	Poids	Crachats			Resp.	Nacl urinaire par 24 h.
			Quant.	Nacl par 24 h.	Albumino réaction		
4 Déc.	1 gr. 50	63 kil.	210		négative	28	
5 »	»	62.900	300			28	
6 »	»	62	220	0 gr. 409			5 gr. 62
7 »	»	61	170				
8 »	»	61.400	160	0 gr. 37			4 gr. 21
9 »	»	61.400	160		négative	29	
10 »	11 gr. 50	61.200	210	0 gr. 31			3 gr. 05
11 »	11 gr. 50	61.350				28	
12 »	11 gr. 50	62.500	350	0 gr. 50		28	5 gr. 02
13 »	11 gr. 50	62.900	300		négative	28	
14 »	1 gr. 50	63.100	425	2 gr. 02		27	6 gr. 80
15 »	»	62.500	300	1 gr. 10		28	7 gr. 13
16 »	»						
17 »	»	62	220	0 gr. 70		26	5 gr.
18 »	»	62.500	150			27	
19 »	»	62.200	110	0 gr. 32		24	4 gr. 92

TABLEAU N° 7 (de l'Obs. XII p. 39)

Dates	Nacl	Poids	Crachats			Respiration		Urines Nacl par 24 h.
			Quant.	Nacl par 24 h.	Albumino réaction	Nombre de mouvements respiratoires	Crises de dyspnée paroxyst.	
25 Nov.	1 gr. 50	62 kil.	180		négat.	20	0	
26 »	»	62	130			20	0	
27 »	»	61.800	130			16	0	
28 »	»	61.600	110			18	0	
29 »	»	61	105	0 gr. 585		16	0	2 gr. 62
30 »	»	61.200	110			18	0	
1 ^{er} Déc.	»	61	45	0 gr. 498	négat.		0	1 gr. 28
2 »	»	62	80				0	
3 »	»	61	80	0 gr. 20		20	0	1 gr. 50
4 »	»	61.100	35	0 gr. 18	négat.	20	0	2 gr. 15
5 »	11 gr. 50	61.200	50			16	0	
6 »	11 gr. 50	62	35	0 gr. 29		16	crise de dyspnée	5 gr. 19
7 »	11 gr. 50	62.700	80	0 gr. 46		16	crise dyspnéique paroxystique	7 gr. 20
8 »	1 gr. 50	63	100	0 gr. 53	négat.	20	0	15 gr. 14
9 »	»	63.100	60				0	
10 »	»	62.500	60	0 gr. 44		16	0	9 gr. 27
11 »	»	62.600	45			17	0	
12 »	»	62	40	0 gr. 16		16	0	3 gr. 61

TABLEAU N° 8 (Obs. XIII p. 40)

Dates	Ingestion de Nacl	Poids	Pouls	Resp.	Expectoration	
					Quant.	Albumino réaction
27 Déc.	1 gr. 50	52.600	42	18	175	négative
28 »	»	»	43	20	125	
29 »	»	52.800	»	»	150	
30 »	»	»	45	»	90	
31 »	»	53.200	43	22	80	
1 ^{er} Janv.	»	53.100	40	23	70	négative
2 »	»	53.200	48	»	70	
3 »	»	52.600	48	»	65	
4 »	»	52.300	»	»	50	
5 »	»	52.400	50	19	50	
6 »	»	52.700	»	»	50	négative
7 »	»	53.100	48	21	25	
8 »	»	53	»	»	20	
9 »	»	53.500	48	»	20	
10 »	11 gr. 50	53.500	»	20	70	
11 »	1 gr. 50	53.500	»	»	35	négative
12 »	»	53.400	50	19	20	

TABLEAU N° 9 (Obs. XIV)

Dates	Nacl	Poids	Crachats			Symptômes respiratoires	Nacl urinaire par 24 h.
			Quant.	Nacl par 24 h.	Albumino réaction		
15 Nov.	1 gr. 50	70 kil.	120	0 gr. 152	positive		6 gr. 27
16 »	»	70.100	110				
17 »	»	69.400	110				
18 »	»	69	50				
19 »	»	69.150	60				
20 »	»	68.600	45	0 gr. 117	positive		4 gr. 15
21 »	»	68.600	25				
22 »	»	68	30				
23 »	»	»	25				
24 »	»	68	20				
25 »	11 gr. 50	70	30	0 gr. 108	positive		5 gr. 53
26 »	11 gr. 50	71.100	45				
27 »	11 gr. 50	72.300	30				
28 »	11 gr. 50	73	60				
29 »	1 gr. 50	72.900	35				
30 »	»	72	25	0 gr. 373	positive	Augmentation de la toux	24 gr. 90
1 ^{er} Déc.	»	71.500	15				
2 »	»	71.400	25				
				0 gr. 341		Rhinite	13 gr. 68
				0 gr. 270			

TABLEAU N° 10 (Obs. XV)

Dates	Nacl	Poids	Crachats			Symptômes respiratoires	Nacl urinaire par 24 h.
			Quant.	Nacl par 24 h.	Albumino réaction		
9 Déc.	1 gr. 50	63.400	110		positive		
10 »	»	63	90				
11 »	»	62.700	100	0 gr. 385			5 gr. 24
12 »	»	62.800	90				
13 »	»	62	90	0 gr. 347	faiblem. positive		3 gr. 17
14 »	»	62.100	40				
15 »	»	59.900	50	0 gr. 290			2 gr. 20
16 »	»	57.900	40				
17 »	11 gr. 50	60	40	0 gr. 22		Dyspnée	
18 »	»	61	100	0 gr. 33	positive		8 gr. 12
19 »	»	62.100	120	0 gr. 27		Dyspnée	9 gr. 14
20 »	»	63.500	110	0 gr. 46		Dyspnée	16 gr. 19
21 »	1 gr. 50	63.900	120	0 gr. 45	positive		12 gr. 23
22 »	»	63	90			Dyspnée	
23 »	»	62.500	40	0 gr. 415			5 gr. 20
24 »	»	62.500	45	0 gr. 42			5 gr. 13

Ainsi il semble que, dans cette forme, le sel éliminé par les bronches irrite les glandes de ces dernières en produisant une sorte de catarrhe à prédominance muqueuse et hydro-muqueuse, sans réaction purulente surajoutée, et, fait très particulier, sans œdème d'origine alvéolaire appréciable, puisque l'albumino-réaction reste négative, même au cours de la chloruration ou à sa suite. Bezançon et De Jong dans leur observation de 1909 (33) ont pu vérifier les lésions histologiques de cette irritation bronchique : ils ont observé une véritable hypertrophie des glandes muqueuses des bronches surtout de gros et de moyen calibre.

2. L'insuffisance cardiaque nous a paru constante dans les observations que nous avons réunies, sous forme de

dilatation des cavités gauche et droite pour myocardite chronique expliquant le chiffre en général faible de la tension systolique, la rapidité du pouls, l'augmentation considérable de l'ombre cardiaque à l'orthodiagraphie. Enfin ces malades sont souvent plus améliorés par la digitale que par la théobromine, comme l'avaient noté Bezançon et de Jong, ce qui a été expliqué dans leur observation par l'évolution du malade vers l'asystolie irréductible, et, à l'autopsie, par des lésions cardiaques de dilatation absolument prédominantes, avec stase sanguine des différents viscères.

III. — Etude pathogénique des bronchites chroniques hydro-muco-purulentes des rénaux.

Dans ce type encore, des lésions chroniques des voies respiratoires orientent les symptômes du brightisme. C'est surtout la bronchite chronique avec ou sans sclérose pulmonaire, semblant créer une aptitude de l'épithélium bronchique et de ses glandes à l'hypersécrétion.

Mais cette hypersecrétion n'atteint jamais le taux de celle des bronchites hydro-muqueuses.

On trouve l'explication de cette bénignité plus grande dans des troubles cardiaques et rénaux beaucoup moins marqués : le cœur est presque normal, l'hypertension demeure faible. Mais le trouble principal est la chlorurémie. Nous avons en effet observé en proportion égale les cas influencés par la chloruration et les cas non influencés par elle.

Nous publions seulement les 2 tableaux suivants ap-

partenant à ces deux types cliniques différents. L'épreuve de chloruration n'a pas eu d'action dans le tableau N° 12, tandis qu'elle a modifié la purulence et l'abondance des crachats dans le tableau N° 11.

TABLEAU N° 11 (Obs. XVI)

Dates	Ingestions de Nacl	Poids	Pouls	Resp.	Crises	Modifications des crachats	
						Quant.	Qualité
3 Fév.	1 gr. 50	53.300	79	23	0	75	Albumino réaction négative.
4 »	»	53.400	78	23	0	50	crachats mucopurulents épais.
5 »	»	53	77	20	0	50	2/3 de mucopus 1/3 de sérosité.
6 »	»	53.500	77	20	0	50	
7 »	»	53.200	78	20	0	30	crachats de plus en plus séreux.
8 »	11 gr. 50	53	78	20	0	30	
9 »	11 gr. 50	53.590	78	18	0	30	
10 »	11 gr. 50	54.300	76	20	0	30	crachats beaux, plus purulents
							Albumino réaction négative
11 »	11 gr. 50	54.700	78	20	0	50	
12 »	4 gr. 50	55	78	21	0	50	
13 »	»	54.600	79	23	0	40	
14 »	»	54.200	80	20	0	50	
15 »	»	53.500	79	24	0	75	mucopus 1/4 sérosité 3/4
16 »	»	54.100	77	24	0	50	
17 »	»	53.400	75	18	0	75	
18 »	»	52.500	72	18	0	75	
19 »	»	52.300	75	18	0	80	
20 »	»	53.500	75	18	0	30	
21 »	»	52.500	77	19	0	30	mucopus 1/10 sérosité 9/10
22 »	»	51.100	77	20	0	30	»
23 »	»	51.100	77	20	0	30	»
24 »	11 gr. 50	51.500	79	20	0	30	
25 »	11 gr. 50	52.100	75	20	0	20	crachats beaux, plus purulents :
							mucopus 1/4 sérosité 3/4
26 »	11 gr. 50	53	75	20		30	
27 »	11 gr. 50	53.300	75	20	0	35	mucopus 1.3 sérosité 1/3
28 »	4 gr. 50	53.500	75	21	0	30	

TABLEAU N° 12 (Obs. XXI)

Dates	Ingestions de Nacl	Poids	Pouls	Respi- ration	Crachats	
					Quantité	Aspect
25 Avril	1 gr. 50	58.400	72	24	40	Muco- purulent
26 »	»	58.400	75	24	40	»
27 »	»	58.200	72	22	30	»
28 »	»		72	22	20	»
29 »	»	58			20	»
30 »	»	58.250			25	»
1 ^{er} Mai	11 gr. 50	59.300	72	25	20	»
2 »	11 gr. 50	59.900	74	24	25	»
3 »	11 gr. 50	60	72	24	30	»
4 »	11 gr. 50	60	75	25	20	»
5 »	1 gr. 50	59.700	76	16	30	»
6 »	»	59.500		24	20	»

IV. — Etude pathogénique des œdèmes pulmonaires des cardio-rénaux.

Nous avons vu, en étudiant l'évolution des théories pathogéniques des œdèmes pulmonaires chez les rénaux, combien tardivement a été reprise et confirmée par les cardiologues récents l'ancienne opinion de Welsch, de Conheim, de Grossmann, rattachant les œdèmes pulmonaires à une défaillance cardiaque. C'est Pierre Merklen, Vaquez, Lian, Gallavardin, qui ont établi le rôle fondamental du cœur, et en particulier du ventricule gauche dans le grand œdème aigu.

Mais pour les petits œdèmes pulmonaires aigus et surtout chroniques des rénaux, de nombreux auteurs ont invoqué le rôle prépondérant de la chlorurémie, expliquant par cette dernière, et au même titre, l'apparition des œdèmes périphériques et de l'œdème alvéolaire. (Chauffard et Lœderich) (46).

Il nous a donc paru intéressant tout d'abord de reprendre l'étude de l'influence pathogénique de la chlorurémie d'origine rénale sur les œdèmes pulmonaires, et notamment sur les petits œdèmes de début, en soumettant un assez grand nombre de malades à des épreuves de chloruration et de déchloruration successives, en observant minutieusement l'influence de certaines actions mécaniques, comme une thoracentèse pour hydrothorax, sur leurs symptômes pulmonaires et leur expectoration, enfin en étudiant le rôle de l'état antérieur du poumon. En effet, le rôle des lésions locales antérieures des poumons nous semble l'élément jusqu'ici le moins étudié de la production de ces œdèmes pulmonaires, comme d'ailleurs, nous l'avons vu, des autres complications broncho-pulmonaires des rénaux.

1°) apparition clinique des œdèmes pulmonaires de début chez les brightiques chlorurémiques.

Nous n'avons jamais observé l'apparition de ces œdèmes pulmonaires chez les chlorurémiques, même largement infiltrés d'œdèmes périphériques, *mais ne présentant aucune décompensation cardiaque*, que la néphrite soit aiguë ou chronique, qu'elle soit intensément chlorurémique ou non, jamais nous n'avons constaté de râles humides fins des bases, ni surtout n'avons trouvé l'albumino-réaction positive — le signe le plus précoce et le plus fidèle des petits œdèmes alvéolaires — dans l'expectoration de ces malades (obs. L à LV).

Au contraire toujours la constatation des signes stéthoscopique d'œdème et l'albumino-réaction positive des

crachats, a coïncidé, aussi bien dans les néphrites chroniques (obs. XXX et suiv.) que dans les néphrites aiguës (obs. LVII), avec des signes soit discrets soit évidents, mais toujours certains de défaillance du cœur.

Dans les néphrites aiguës, on ne doit pas oublier en effet le syndrome de dilatation aiguë du cœur sur lequel ont insisté Hutinel (47) Nobécourt et Milhit. (48), et qui explique l'œdème pulmonaire parfois trouvé dans ces néphrites.

Nous-mêmes avons observé le cas très typique suivant où l'œdème pulmonaire au cours d'une néphrite aiguë, était justifié par une myocardite aiguë coexistante, et qui s'oppose aux néphrites très fortement chlorurémiques et sans œdème pulmonaire des obs. XLVII, L à LV.

Obs. LVII. — T., 41 ans, entre à Necker le 7 juin 21 pour œdème des membres inférieurs et dyspnée considérables, datant d'un mois environ, toux et expectoration récentes.

Antécédents. — D'une part des manifestations pulmonaires intenses tous les hivers, (congestion pulmonaire en 1915) et d'autre part, rhumatisme articulaire aigu franc à 31 ans. Pas de syphilis avouée, mais B. W. très positif et plusieurs stigmates de Σ .

Examen. — Type d'emphysémateux plutôt gras, très fortement dyspnéique, légèrement cyanosé, largement infiltré d'œdèmes.

I) **POUMONS.** — Emphysème prédominant sans sclérose pulmonaire localisée appréciable. Bronchite diffuse. Congestion bilatérale des bases.

Expectoration : Muco-purulente, *nettement albumineuse*. Abondance : 50 cm³.

II) **CŒUR.** — Fléchissement cardiaque net. Tachyarythmie, assourdissement des bruits, foie gros et douloureux. Pas de souffle orificiel. T. A. : 15-8 (Pachon).

III) **REINS.** — Albuminurie (3 gr. 50) oligurie; cylindrurie. Azotémie : 0,35.

Fièvre : 38°3. Quelques douleurs articulaires.

EN RÉSUMÉ. — Signes de néphrite et myocardite aiguës.

EVOLUTION. — Dans les jours qui suivent, fièvre à 39°, puis à 40°, douleurs articulaires intenses, augmentation de la dilatation cardiaque à l'orthodiagramme :

Diamètre longitudinal : 18 cm. 7 ; Diamètre transversal : 15 cm. 9 ; Corde de l'arc aortique : 3 cm. ; Projection horizontale : 3 cm. 6 ; Diamètre de l'aorte ascendante : 2 cm. 6.

Forte convexité des bords gauche et droit du cœur. Pouls : 120, R : 54.

Mêmes signes de congestion des bases.

Digitaline et salicylate de soude (2 gr. puis 3 gr). Forte régression des signes cardiaques, et rénaux, diminution des œdèmes (chute de poids de 75 kg. 700 à 67 kg. 300), et de l'expectoration dont l'*albumino-réaction devient négative*.

EN RÉSUMÉ : Myocardite avec dilatation aiguë du cœur, jointe à une néphrite aiguë, d'origine rhumatismale, chez un emphysémateux ; œdèmes périphériques intenses ; œdème pulmonaire ayant évolué parallèlement aux signes de décompensation cardiaque.

Il semble donc que la chlorurémie d'origine rénale soit impuissante à elle seule à faire transsuder l'œdème dans les alvéoles du poumon ; et même quand la chloruration déclenche l'œdème, on peut facilement prouver, comme l'ont établi Vaquez et Digne (23) et comme nous l'avons plusieurs fois constaté nous-même, qu'une accentuation de la subasystolie est responsable de l'œdème pulmonaire apparaissant ainsi après ingestion de chlorures.

Ceci ne veut pas dire que la chlorurémie ne facilite pas, dans une certaine mesure, l'œdème pulmonaire chez les cardiaques, mais, sous quelque forme que ce soit, l'éclosion de l'œdème pulmonaire nous paraît toujours conditionnée par un trouble mécanique portant sur l'état de la circulation pulmonaire et surajouté à la chlorurémie proprement dite.

2° *Production de l'œdème pulmonaire, chez les chlorurémiques, par thoracentèse.*

Pour confirmer cette nécessité d'une cause mécanique nous avons étudié les effets de la thoracentèse chez 3 chlorurémiques, ayant un volumineux épanchement pleural, mais sans insuffisance cardiaque intense et ne présentant pas, avant la ponction, d'œdème pulmonaire. Les râles d'œdème étant d'une auscultation impossible à cause de l'épanchement, nous avons vérifié les caractères de l'expectoration qui, ou était nulle, ou ne contenait pas de traces d'albumine dans ces 3 cas.

Voici, résumées, ces 3 observations :

Obs. LVIII. — Mme B., 46 ans, entre à Necker le 6 septembre 1921 pour dyspnée extrême, ayant motivé une saignée d'urgence, et œdème des membres inférieurs.

Antécédents. — En janvier 19, grippe avec congestion pulmonaire.

En juillet 21, œdème des membres inférieurs et dyspnée d'abord légère, puis, depuis le 20 août, paroxystique, paraissant surtout en rapport avec le décubitus, suivie vers 11 h. ou minuit d'une expectoration spumeuse, visqueuse, rosée qui soulageait la malade et lui permettait de s'endormir.

Les mêmes crises paroxystiques suivies d'expectoration sont parfois mais moins souvent survenues dans la journée, à la suite d'efforts.

Examen. — Malade très pâle, facies amaigri ; orthopnéique (R. : 30).

I) **POUMONS.** — Sclérose bilatérale des deux sommets, et, dans la même zone, râles humides fins d'œdème. Emphysème léger des bases. Enfin, épanchement pleural gauche (2 litres environ liquide citrin, Rivalta positif, à cellules endothéliales mêlées de polynucléaires et de lymphocytes). Pas d'expectoration lors de l'entrée.

II) **CŒUR.** — Augmenté de volume à l'orthodiagramme : diamètre long. : 14,2 ; hor. : 12,5 ; forte convexité des bords gauche et droit. Pouls accéléré (96) mais sans arythmie. Ébauche de galop. Pas de souffle orificiel. T. A. : 24 1/2-14 1/2.

III) **REINS.** — Urines peu abondantes (500 cm³) albumineuses (0 gr. 80) ; œdèmes très marqués (poids à l'entrée 51 kgs. 200 et après 15 jours de régime déchloruré 37 kg. 500). Azotémie : 1 gr. 17, puis, après la diurèse : 0,75.

AUTRES ORGANES. — Normaux. Pas de fièvre. B. W. négatif.

EVOLUTION. — 2 ponctions pleurales évacuatrices sont pratiquées ; le 8 sept. (600 cm³) et le 11 sept. (500 cm³).

A chacune de ces deux ponctions se produit une toux quinteuse, suivie du rejet d'une certaine quantité de crachats blanchâtres, d'œdème pulmonaire, qui obligent à suspendre l'évacuation du liquide : les accidents s'atténuent une heure après.

La malade s'améliore par le régime déchloruré auquel deux cures digitaliques sont adjoindues.

EN RÉSUMÉ. — Dyspnée paroxystique avec crises d'œdème aigu passager partiel, chez une cardio-rénale très fortement chlorurémique, azotémique et hypertendue.

Localisation de l'œdème pulmonaire sur les sommets atteints de sclérose.

Production de deux poussées d'œdème pulmonaire par ponction pleurale évacuatrice.

Obs. LIX. — Dr., 60 ans, entre à Necker le 15 févr. 1921 pour œdème des membres inférieurs et gêne respiratoire ayant débuté de manière assez brusque, 2 mois auparavant, mais depuis longtemps le malade accusait des petits troubles de brightisme. Éthylique, syphilis niée.

Examen. — Malade pâle, amaigri, fièvre légère (38°2) œdème des membres inférieurs et de la région lombaire.

I) POUMONS. — A gauche, bronchite diffuse et à droite un épanchement pleural de 2 litres au moins dont on évacue immédiatement un litre (liquide citrin) Rivalta positif, formule cytologique : lymphocytes : 78 ; mononucléaires : 17 ; polynucléaires : 5 ; hématies nombreuses. Expectoration : 150 cm³, aspect muco-purulent. Peu de polynucléaires, pas d'éosinophiles. Pas de B. de K. Albumino-réaction fortement positive.

II) CŒUR. — De dimensions normales. Pas de souffle ni de galop. Rythme régulier (84). T. A. : 20-10.

III) REINS. — Urines : 750 cm³, non albumineuses. Chlorurémie très marquée (par le régime déchloruré le poids s'est abaissé de 61 kilogs à 47 kgs 500). Azotémie : 0,70 puis (le malade ayant de l'anorexie et n'absorbant que très peu de lait) : 0,52.

Rien à signaler aux autres organes.

EVOLUTION. — Ce sont surtout les variations de l'expectoration qui ont été étudiées dans leurs rapports avec les ponctions pleurales faites au malade.

Les résultats de cette étude sont consignés dans le tableau suivant :

TABLEAU N° 13

Dates	Poids du malade	Ponctions	Expectoration		
			Quantité	Aspect	Albumino-réaction
16 Février	61 kilogs	4 litre	150 cm ³	mucopurulent	fortement positive
17 »			90 »	»	
18 »	60 k. 500		80 »	»	
19 »			50 »		faiblement positive
20 »			25 cm ³	séreux	
21 »			»	»	»
22 »	56 k. 750		»	»	»
23 »		4 litre	40 cm ³		
24 »			100 »	mucopurulent épais	fortement positive
25 »	53 k. 750		60 »	»	
26 »			50 »		faiblement positive
27 »	52 k. 500		25 »	moins épais	
28 »			35 »	»	»
1 ^{er} Mars	51 k. 850		30 »	très clairs	»
2 »			15 »	»	»
3 »	51 k.		20 »	»	»
4 »	50 k.	750 cm ³	15 »	»	»
5 »			20 »	»	Très faiblement positive
6 »	48 k.		20 »	»	»
7 »			25 »	»	»
8 »	47 k. 500		10 »	»	»

Ce tableau montre que chacune des 3 ponctions pleurales faites dans le service a été suivie d'une *forte exsudation œdémateuse pulmonaire* reconnue seulement par l'albumino-réaction (sans modification de l'auscultation pulmonaire) avec augmentation de la *quantité* des crachats et aussi de leur *purulence*.

Cette réaction œdémateuse pulmonaire a semblé diminuer d'intensité lorsque l'infiltration du malade par les œdèmes périphériques est devenue, sous l'influence de la cure de déchloruration, moins accusée.

Le malade, après s'être amélioré, s'est ensuite affaibli et au milieu de signes d'insuffisance hépato-rénale, a succombé le 30 mars.

L'autopsie, pratiquée le 31 mars, a montré :

Pleurésie droite très abondante (environ 3 litres de liquide citrin).

I) **POUMON DROIT.** — Atélectasié, non œdédiatié, sous une plèvre viscérale très épaissie. Pas de lésions tuberculeuses macroscopiques.

II) **POUMON GAUCHE.** — Au contraire adhérent à la paroi costale est très fortement œdédiatié et congestionné. A la coupe, on voit ruisseler un liquide sanguinolent très abondant. Pas de lésions tuberculeuses.

III) **COEUR.** — Petit, pas de lésion valvulaire.

IV) **REINS.** — Ont un aspect normal, cependant la corticale présente de nombreux petits kystes sous-capsulaires. Capsule très adhérente au rein droit, moins au rein gauche.

Rien de notable aux autres organes.

Examen histologique : néphrite assez nettement localisée aux tubes contournés avec intégrité relative des glomérules.

Dégénérescence graisseuse très intense du foie.

Le poumon étudié sur de nombreuses coupes, présente de l'œdème très intense sur certains points, totalement absent dans d'autres. Il semble qu'en général, ces derniers correspondent aux zones emphysemateuses, tandis que les points où l'œdème s'est produit sont au voisinage immédiat des régions sclérosées. près de la périphérie très vascularisée et encombrée d'hémorragies diffuses de celles-ci.

EN RÉSUMÉ. — Œdème pulmonaire reproduit à chaque thoracanthèse chez un malade chlorurémique et décélé uniquement par des albumino-réactions faites en série sur les crachats. *L'autopsie montre la localisation de l'œdème sur les zones sclérosées des poumons.*

Obs. LX. — Mme T... 53 ans. Entre le 2 avril 1920 à St-Antoine pour dyspnée et œdèmes apparus en juillet 1919 à la suite d'une fièvre typhoïde (?) compliquée de pneumonie.

Après des alternatives d'amélioration et d'aggravation des œdèmes, albuminurie et augmentation de la dyspnée.

Examen. — Malade pâle, bouffie, fortement œdédiatiée, dyspnéique (R : 28).

I) **POUMONS.** — Bronchite. Hydrothorax bilatéral, plus abondant à gauche qu'à droite.

II) **COEUR.** — Gros, pas de souffle, clangor du 2^e bruit. Rythme régulier. Pouls : 78. T. A. : 14-10.

III) **REINS.** — Urines notablement albumineuses, peu abondantes. Azotémie : 0,60. Chlorurémie : œdèmes très étendus.

Rien d'autre à signaler.

EVOLUTION. — Ponction évacuatrice de 700 cm³ pratiquée sur l'épanchement pleural gauche, sans incident, le 3 avril au matin. Mais dans la soirée, crise d'œdème aigu typique avec expectoration rosée, dyspnée extrême, jugulée par une saignée de 250 gr. faite d'urgence.

Deux autres ponctions ultérieures de 500 cm³ ne donnent lieu à aucun accident. Aucune expectoration consécutive.

Ainsi donc, chez une malade atteinte de néphrite chronique avec albuminurie, chlorurémie intense, *œdème aigu pulmonaire provoqué par une ponction pleurale évacuatrice*. Pas de reproduction de l'œdème pulmonaire dans la suite.

Dans ces 3 cas, qui ont la valeur d'une expérience, l'œdème pulmonaire a donc été déclenché par la thoracentèse. Nul avant elle, il est redevenu nul après elle, quand la chlorurémie s'est trouvée seule en cause. Cette chlorurémie, si elle produit l'infiltration œdémateuse interstitielle du poumon comme de tous les tissus, ne peut réaliser à elle seule le passage de la sérosité d'œdème dans les cavités alvéolaires, œdème alvéolaire qui seul donne lieu aux signes stéthoscopiques classiques de l'œdème pulmonaire et à l'albumino-réaction positive des crachats.

3° *Rôle de la sclérose pulmonaire.*

A côté de ce facteur essentiel, cardiaque, de l'œdème pulmonaire des rénaux, bien établi par Merklen, Vaquez, Gallavardin, surtout pour le grand œdème aigu, mais qu'il y avait intérêt à préciser pour les petits œdèmes chroniques des chlorurémiques souvent attribués à tort, nous semble-t-il, à la chlorurémie simple, nous avons pu établir le rôle *des lésions antérieures des poumons dans la production des différents types d'œdème pulmonaire*.

Sans invoquer chez les cardio-rénaux les faits d'œdème infectieux pneumococcique sur lesquels ont insisté C. Caussade et R. Logre et qui paraissent plus fréquents chez les anciens scléreux pulmonaires dont les voies trachéo-bronchiques sont chroniquement infectées, et en nous en tenant aux œdèmes mécaniques seuls, nous avons observé 2 ordres de faits :

a) *Les œdèmes pulmonaires spontanés des cardio-rénaux se localisent avec une grande fréquence au niveau des zones de sclérose pulmonaire.*

Certains auteurs, Hirtz en particulier, avaient noté la possibilité d'œdèmes pulmonaires localisés aux sommets et non aux bases. Nous avons pu vérifier que, du seul point de vue clinique, le sommet ainsi atteint par l'œdème est en même temps sclérosé (inspiration rude et haute, submatité, ombre radioscopique dans l'obs. LVIII).

Mais surtout nous avons dans plusieurs cas (obs. LIX, LXI, LXII, LXIV, LXV) à l'autopsie, pu constater macroscopiquement et histologiquement cette coexistence topographique des lésions pulmonaires anciennes (pneumonie chronique ardoisée, bandes de sclérose, plicatures pleurales) et de l'exsudation œdémateuse récente. Il y avait dans ces 5 cas un contraste absolument frappant entre ces régions, et celles qui, antérieurement saines et normales, notamment aux bases, étaient dépourvues de tout œdème.

Voici 5 observations d'œdème pulmonaire aigu dont plusieurs ont été mortels et où cette localisation de l'œdème sur les zones sclérosées des poumons, déjà notée dans l'obs. n° LIX, apparaît nettement.

Obs. LXI. — G..., 48 ans, entre à Boucicaut le 27 oct. 1919 pour crises de dyspnée nocturne.

En 1917, troubles nerveux : hémiplegie gauche légère.

En 1918, grippe grave avec lésions broncho-pulmonaires d'une durée de 3 mois et, à sa suite, dyspnée d'effort.

Au début d'oct. 19, crises de dyspnée nocturne, survenant avant le sommeil, obligeant le malade à garder la position assise dans son lit, et terminées par une abondante expectoration.

Examen. — I) POUMONS. — Sclérose, emphysème et bronchite du sommet droit. Un peu *au-dessous du sommet, près de la région hilare*, râles humides fins. Congestion de la base gauche. Expectoration peu abondante. *Albumino-réaction nettement positive.*

II) REINS. — Urines abondantes (3 litres), claires, légèrement albumineuses. Œdème blanc malléolaire. Azotémie : 0 gr. 60.

III) CŒUR. — Syndrome d'hypertrophie ventriculaire gauche : Clangor du 2^e bruit. Bruit de galop, pas de souffle. Crosse aortique non déformée. Tachycardie (92). Foie de volume normal, non douloureux. Bonne diurèse. Mais T. A. différentielle assez faible (26-17) et, avec la rapidité du pouls le bruit de galop permettant d'affirmer la défaillance cardiaque. Rien d'autre à signaler. Pas de fièvre. B. W. négatif.

EVOLUTION. — Par le repos, la théobromine et le régime lacté, la T. A. après avoir été de 26-18 (Laubry) le 2 nov. s'abaisse à 21,5-15, le 19 nov. et le malade quitte le service le 22 nov.

Le 25 janv. 1920, il rentre de nouveau dans un état très grave. Il est plongé dans une torpeur qui empêche tout interrogatoire.

Respiration un peu irrégulière, pouls à 100, régulier. Une saignée de 500 cm³ est pratiquée. Dosage d'urée : 4 gr. 45.

Le malade ne tarde pas à succomber, avec de la dyspnée et une expectoration mousseuse aux lèvres.

L'Autopsie a montré : Néphrite atrophique diffuse.

I) CŒUR. — Très volumineux (785 gr.) énorme hypertrophie du ventricule gauche.

II) FOIE. — Congestionné. Poids 1700 gr.

III) POUMONS. — Congestion œdémateuse très intense des lobes supérieur et moyen du poumon droit qui est scléreux à son sommet et emphysémateux dans toute son étendue, sans trace de congestion à la base. Poumon gauche : emphysème très marqué de tout le lobe supérieur. Pas trace de tuberculose. Pas de congestion ni d'œdème de la base. Rien d'autre à signaler.

EN RÉSUMÉ : Néphrite chronique avec athérome artériel très marqué. Œdème pulmonaire terminal, vérifié par l'autopsie, localisé au lobe supérieur du poumon droit, atteint de sclérose pulmonaire et d'emphysème.

Trois mois avant la mort, une poussée de congestion œdémateuse s'était déjà produite dans la même région. Pas d'œdème aux bases pulmonaires.

Obs. LXII. — H..., 43 ans, entre le 2 août 1920 à Necker pour une pleurésie gauche, des signes de néphrite chronique avec décompensation cardiaque.

Avant que son examen ait pu être complété, le malade est pris d'une dyspnée intense, expectore une certaine quantité de sang et de spume, et meurt.

A l'autopsie. — I) Néphrite chronique avec 2 infarctus anciens dans le rein gauche.

II) CŒUR. — Dilaté plus qu'hypertrophié ; Dégénérescence graisseuse en de nombreux points du myocarde. Pas de lésion valvulaire.

III) FOIE. — Cirrhose avec congestion intense.

IV) POUMONS. — Le droit : Deux infarctus, l'un au lobe inférieur, l'autre au lobe moyen ; le gauche : refoulement par une abondante pleurésie hémorragique.

Sommets densifiés par de la pneumonie chronique ardoisée ; plèvre apicale plicaturée par des lésions de pachypleurite chronique.

Les deux sommets ainsi atteints de lésions chroniques sont en outre le siège d'une abondante exsudation œdémateuse et la pression y fait ruisseler cette sérosité.

Pas d'œdème dans le reste du parenchyme macroscopiquement sain.

Les coupes histologiques ont confirmé le contraste entre l'aspect des alvéoles des bases des poumons ayant conservé leur intégrité et libres d'œdème d'une part, et les sommets atteints de pneumonie chronique, avec, autour des zones densifiées, les alvéoles et les canaux alvéolaires distendus par l'œdème.

A noter sur plusieurs points des coupes intéressant les sommets, des réactions d'alvéolite leucocytaire intense, et une congestion très marquée, avec dilatation de nombreux vaisseaux et hémorragies interstitielles.

EN RÉSUMÉ. — Localisation d'un œdème aigu mortel sur le sommet des 2 poumons atteint de sclérose. Pas d'œdème aux bases.

Obs. LXIII. — Br..., peintre, 56 ans, entre le 1^{er} fév. 1921 à Necker pour dyspnée très intense.

En 1897, colique de plomb. Jamais d'oppression ni de dyspnée, lorsque, en 1917, il subit une *irritation professionnelle intense des voies respiratoires* par le maniement d'un produit toxique dont il devait enduire des toiles d'avion et dont il ne peut préciser la nature.

Cette trachéo-bronchite toxique s'est reproduite à plusieurs reprises.

A leur suite, dyspnée, d'abord légère, puis plus intense (le malade les qualifiant d'asthme pulmonaire) et survenant surtout dans la première partie de la nuit.

En 1918, hémiplegie gauche transitoire.

La dyspnée s'exagère en juillet 1920, puis à la fin de janv. 1921. A chaque crise dyspnéique intense le malade *émettait quelques crachats séreux, denses, rosés, qui terminaient la crise.*

Examen. — Facies pâle. Liseré gingival net, pupilles en myosis réagissant à la lumière. Oppression peu intense, ébauche de rythme de Cheyne-Stokes.

I) APPAREIL CARDIO-VASCULAIRE : Grosse hypertrophie cardiaque. Bruit de galop. Claquement du 2^e bruit. 1^{er} bruit plutôt sourd. T. A. (radiale gauche) : 27-15.

II) REINS. — Urines peu abondantes, fortement albumineuses. Œdèmes blancs, mous, aux deux jambes. Urée sanguine : 4 gr. 20.

III) POUMONS. — Sclérose au sommet gauche ; Quelques râles très discrets aux bases. Pas d'expectoration.

Rien de notable aux autres viscères. B. W. négatif.

Le 2 fév. crise brusque d'œdème aigu du poumon typique : (dyspnée, pluie de râles fins, expectoration rosée, assez peu abondante toutefois). Une saignée de 250 cm³ amène la rétrocession de la crise.

Le lendemain, on constate que la T. A. s'est abaissée à 22-14 pour les deux radiales, (diminution ayant porté par conséquent surtout sur la maxima et ayant atteint, pour cette dernière, 5 cm³).

Un examen radioscopique confirme la sclérose du poumon gauche surtout à son sommet et sa partie moyenne.

A l'orthodiagramme du cœur, dilatation considérable des cavités gauches et droites. Bord droit de l'ombre cardiaque fortement convexe et oblique en bas et à droite. Diamètre longitudinal : 17 cm. 3. Diamètre horizontal : 16 cm. 2, aorte non modifiée.

EVOLUTION. — Peu à peu, sous l'influence des diurétiques et des cardiotoniques, l'état du malade s'améliore, et quoi-

que son cœur n'ait recouvré que partiellement sa tonicité, il quitte l'hôpital très amélioré le 21 février.

Il y revient à plusieurs reprises (mai, juillet, octobre 1921). On ne constate plus à aucun de ces séjours de crise d'œdème aigu ; le malade présente par contre des râles bilatéraux d'œdème chronique des bases, avec expectoration peu abondante.

Etat du cœur et des reins sensiblement le même.

Cette observation d'œdème aigu du poumon étudié avant la crise et après elle, met en lumière les 2 faits suivants :

1^o *La chute brusque de la T. A. maxima à l'occasion de la crise* ; 2^o *La dilatation des cavités gauches et droites appréciée à l'orthodiagramme.*

Il faut rappeler encore que le malade, saturnin très ancien, n'a commencé à éprouver ses symptômes respiratoires qu'après une phase d'irritations professionnelles ayant semblé localiser sur le poumon les effets d'une néphrite hypertensive jusque là bien supportée.

Obs. LXIV. — V..., 52 ans, entre à Necker le 29 avril 1921 pour dyspnée extrême, angoissante, apparue brusquement trois jours auparavant.

Le 10 avril, il avait, au cours d'une courte crise dyspnéique, expectoré plusieurs crachats teintés de sang, mais il avait pu, dès le lendemain, sans traitement, reprendre son travail.

Antécédents. — Albuminurie datant de 1919. Ethylisme.

Examen. — Malade pâle, léger œdème malléolaire, myosis. Très dyspnéique (R : 42). Température 37°7.

I) **Poumons.** — Emphysème avec œdème pulmonaire et bronchite localisés au sommet gauche, sclérosé. Expectoration 45 cm³, séreuse et muco-purulente. Examen cytologique : polynucléaires et cellules bronchiques peu altérées. Pas de globules rouges ni d'éosinophiles, albumino-réaction très fortement positive.

II) **Cœur.** — Examen difficile à cause de l'emphysème. Bruits sourds, rapides (120) réguliers, pas de galop ni de souffle orificiel. T. A. : 27-13.

III) **Reins.** — Urines : 500 cm³. Albumine : 3 gr. Chlorurémie : œdèmes malléolaires. Azotémie : 2 gr. 50.

IV) **Foie.** — Gros.

Evolution. — Malgré deux saignées : l'une de 400, l'autre de 300 cm³, deux injections sous-cutanées de sérum glucosé, la digitaline, aggravation rapide des accidents. L'urée sanguine s'élève le 1^{er} mai à 3 gr. 20. T. A. s'abaisse à 24-14

pouls et polypnée s'accélérent (pouls à 100. Respiration à 34)
Mort le 2 mai.

Autopsie. — I) **POUMONS.** — Poumon gauche : 820 grammes. Poumon droit : 1020 gr. A la coupe des 2 poumons un œdème très abondant ruisselle. Pas de lésions tuberculeuses aux sommets.

II) **COEUR.** — Poids, 610 grammes. Enorme cœur de Traube. Pas de lésions valvulaires.

III) **AORTE.** — Non distendue. Non athéromateuse.

VI) **FOIE.** — Poids : 2140 grammes. Normal à la coupe.

V) **RATE.** — Poids : 210 grammes.

VI) **REINS.** — Droit : 170 grammes. Gauche : 150. La capsule se détache difficilement, laissant voir de petits kystes sous-capsulaires. A la coupe, substance corticale dégénérée.

Lésions histologiques :

1^o Glomérulo-néphrite scléreuse très intense ; 2^o Foie très peu altéré ; 3^o Le poumon est le siège d'un œdème très inégalement réparti. Ce sont surtout les bandes de pneumonie chronique en voie d'organisation fibreuse rendues évidentes sur les coupes colorées au Van Gieson, qui présentent dans leur voisinage de larges infiltrations d'œdème intra-alvéolaire.

Dans les régions où le poumon paraît avoir conservé ses caractères normaux, la transsudation œdémateuse manque au contraire beaucoup plus souvent.

EN RÉSUMÉ. — En somme chez un malade atteint de néphrite chronique hypertensive, fortement azotémique, 15 jours après un œdème pulmonaire partiel léger, œdème pulmonaire aigu à évolution rapide vers la mort, Signes d'asystolie nette. *Localisation de l'œdème sur les lésions de sclérose pulmonaire ancienne.*

Obs. LXV. — B..., 42 ans, entre le 10 octobre 1921 à Necker pour des œdèmes et des troubles urinaires dépendant d'une myélite transverse syphilitique ancienne avec troubles sphinctériens.

Chancre induré en 1899. Début de la paraplégie spasmodique en 1902. Troubles sphinctériens très anciens ayant porté surtout sur la miction. D'abord rétention, puis incontinence avec pyurie. Œdème des membres inférieurs depuis déc. 1920.

Examen. — Paraplégie spasmodique organique.

I) **REINS.** — Urines : Pyurie intense. Œdèmes blancs étendus ayant rétrogradé partiellement par le régime déchloruré. (57 à 54 kgs). Azotémie : 2 gr. 30, puis 1 gr. 80.

II) **COEUR.** — Rien de notable à l'examen. Dilatation cardiaque à la radioscopie. T. A. ; 21-9,

III) POUMONS. — Sclérose du sommet droit confirmée par la radioscopie. Bronchite généralisée sans œdème des bases.

Expectoration : Muco-purulente (30 ctm³). Albumino-réaction négative. Pas d'éosinophiles, ni de B. de K.

EVOLUTION. — Aggravation de l'état, vomissements répétés. Angoisse précordiale ; anémie de plus en plus accentuée. Escharre sacrée. Mort le 29 oct. 1921.

L'autopsie a montré :

I) POUMON DROIT. — Symphyse pleurale. Lobes supérieur et moyen infiltrés de bandes scléreuses anthracosiques. Un œdème abondant ruisselle à la coupe de ces lobes. Lobe inférieur indemne de lésions. Pas d'œdème pulmonaire à son niveau.

II) POUMON GAUCHE. — Plèvre non adhérente. Sommet normal. Emphysème de la région moyenne et de la base. Pas d'œdème pulmonaire.

III) REINS. — Grosse pyonéphrose double avec atrophie complète de la substance corticale.

IV) CŒUR. — Péricardite récente. Très gros cœur gauche. Pas de lésions valvulaires. Athérome aortique.

V) FOIE. Congestionné.

EN RÉSUMÉ. — Chez un malade atteint de néphrite hypertensive azotémique et chlorurémique par pyonéphrose due à des troubles sphinctériens (myélite syphilitique transverse), constatation à l'autopsie d'un œdème pulmonaire localisé aux régions sclérosées et ayant épargné les parties saines du parenchyme pulmonaire.

b) La chloruration déclenche de l'œdème pulmonaire proportionnellement beaucoup plus intense chez les cardio-rénaux anciens bronchitiques et scléreux pulmonaires que chez les cardio-rénaux à poumons antérieurement normaux.

En effet, la chloruration de ceux-ci produit habituellement, comme l'ont établi Widal, Froin et Digne (49), Vaquez et Digne (23) et comme nous l'avons nous-même observé, une augmentation du poids, des œdèmes périphériques, de l'accélération du pouls avec, de manière plus contingente, de la polypnée et de l'œdème pulmonaire.

Au contraire, chez 9 cardio-rénaux ayant de la sclérose pulmonaire intense, la chloruration a déclenché de l'œdème alvéolaire prédominant, sans modifications cardiaques ni hépatiques sensibles, sans augmentation ou sans apparition des œdèmes périphériques et dans 2 cas même, sans augmentation appréciable du poids (1).

A l'œdème alvéolaire se sont ajoutés d'ailleurs d'autres troubles broncho-pulmonaires :

1° Dans 5 cas, la couche hydropneumonique des crachats a été accrue, de même que leur richesse en mucus (viscosité, abondante précipitation de mucine lors de l'albumino-réaction et, 2 fois (ob. XXX notamment) leur purulence.

2° Dans 4 cas, la dyspnée de cet œdème alvéolaire a pris une intensité dominante sous la forme d'une crise paroxystique d'asthme cardio-rénal typique (obs. LXVI, LXVII. Tabl. n° 16). Ces faits corroborent la pathogénie de certains de ces syndromes asthmatiformes, comme nous l'avons déjà vu.

Nous citons, à titre d'exemple, les 4 observations et tableaux suivants de chloruration des cardio-rénaux.

Obs. LXVI. — G., 69 ans, entre à Necker le 24 mai 1921 pour crise dyspnéique asthmatiforme extrêmement dramatique, nocturne.

En mars 1921, crise analogue mais beaucoup moins forte. Dyspnée d'effort depuis quelques mois. Pas d'antécédents pulmonaires, sauf une pneumonie grave.

(1) Ces effets de la chloruration ont d'ailleurs été passagers, d'autant plus que, dans la crainte d'effets trop violents, nous n'avons dans plusieurs cas, donné que 10 gr. de NaCl. Le régime déchloruré consécutif a rapidement et complètement fait disparaître ces troubles.

Examen. — Pas de fièvre, pas de dyspnée au repos (R : 20); très dyspnéique à l'effort (R : 30).

I) **POUMONS.** — Légère sclérose sommet droit. Pas d'emphysème. Quelques sibilances et râles humides fins très localisés aux deux bases.

Expectoration : Peu abondante, muco-purulente. Albumino-réaction positive. Pas d'éosinophiles.

II) **CŒUR.** — Pas de souffle orificiel, ni de galop ; pouls : 80 régulier. T. A. : 15-8. Gros ventricule gauche, à bord gauche très convexe, pas de dilatation des cavités droites. Aorte dilatée.

Orthodiagramme : Diamètre longitudinal : 14,8 ; diamètre horizontal : 13,8 ; projection horizontale de la crosse aortique : 8,3 ; diamètre de l'aorte ascendante : 4,9.

III) **REINS** — Pas d'albumine. Pas de chlorurémie (augmentation de 1750 gr. par la chloruration). Azotémie : 0,78 avec diurèse 2 litres.

Rien d'autre à signaler.

Pourcentage leucocytaire normal ; B. W. négatif.

EVOLUTION. — Epreuve de chloruration :

TABLEAU N° 14

Dates	Ingestions de Nacl.	Poids	Pouls	Resp.	Crises dyspn.	Crachats	
						Quant.	Albumino réaction
26 Mai	1 gr. 50	61.700	74	20	Crise légère	10	Positive
27 »	»	61.400	62	24	»	5	
28 »	»	61.500	72	30	Pas de crise	10	
29 »	»	61.300	72	22	»	10	Positive
30 »	»	»	»	»	»	»	»
31 »	11 gr. 50	61.200	60	24	»	10	
1 ^{er} Juin	»	61	60	30	»	5	
2 »	»	61.800	62	27	»	5	
3 »	»	61.950	58	26	»	0	
4 »	1 gr. 50	62	62	24	»	0	
5 »	»	62.600	80	30	»	0	
6 »	»	62.750	150	42	Crise de dyspnée tr. intense	20	très positive
7 »	»	»	»	»	»	»	»
8 »	»	61	72	24	»	10	
9 »	»	59.350	66	30	pas de crise	5	
10 »	»	59.400	72	30	»	5	
11 »	»	58.900	78	27	»	0	
12 »	»	58.450	72	26	»	5	
13 »	»	58.400	72	26	»	5	
13 »	»	59	70	28	»	5	

EN RÉSUMÉ. — Dilatation des cavités gauches et droites du cœur, au cours d'une néphrite azotémique, sans rétention chlorurée. Poumon légèrement sclérosé.

L'épreuve de chloruration a, 3 jours après le dernier jour de l'ingestion du sel, déclenché une crise d'asystolie passagère avec œdème pulmonaire, crise dyspnéique à début brusque et très intense, sans œdèmes périphérique et sans augmentation anormale du poids (61 à 62 kgs. 750 après 40 gr. de sel).

Amélioration rapide. Le malade quitte l'hôpital le 22 juin, ne présentant plus aucun symptôme de décompensation cardiaque.

Obs. LXVII. — G..., 54 ans, entre le 22 mars 20 pour dyspnée, toux, expectoration et œdème des membres inférieurs.

Antécédents. — Surtout pulmonaires. 3 pleurésies gauches. A 26 ans, pneumonie. Depuis, chaque hiver, bronchites. En 1916, petits signes de brighisme, *en même temps expectoration et dyspnée beaucoup plus intenses*. En 1920 apparition *à la fois d'œdème des membres inf. et de dyspnée paroxystique*.

Examen. — I) **POUMONS.** — Dyspnée très vive, surtout expiratoire (R : 35). Sclérose du sommet gauche. Bronchite bilatérale diffuse. Pas de râles d'œdème aux bases. Expectoration : 135 cm³ dont : Muco-pus, 105 ; sérosité, 30. Albumino-réaction légèrement positive. Pas d'éosinophiles. Pas de B. de K. Fièvre : 38°

II) **REINS.** — Azotémie : 0, 35 (avec diurèse de 2 litres). Chlorurémie : 73 kg. à 63 kg. 300 et 63 kg. 700 à 68 gk. 500 par la déchloruration et la chloruration Pas d'albumine.

III) **COEUR.** — Hypertrophié. Pas de signes de fléchissement cardiaque sérieux. (Ni galop, ni souffle ; pouls et diurèse non modifiés par la chloruration). T. A. : 13-10.

Epreuve de chloruration résumée dans le tableau n° 15 (p. suivante).

Ainsi chez un cardio-rénal chlorurémique, scléreux pulmonaire, atteint antérieurement de dyspnée paroxystique, la chloruration a eu peu d'action sur les crachats, mais a provoqué plusieurs crises dyspnéiques asthmatiformes très intenses avec œdème aigu des bases.

Rétrocession très rapide de ces troubles.

TABLEAU N° 15

Dates	Ingestions Nacl	Poids	Pouls	Resp.	Crises de dyspnée paroxyst.	Modification des crachats	
						Quant.	Qualit.
22 Mars	1 gr. 50	73	76	35	1 crise	135	Albumino- réaction faiblement positive
23 »	»	71.500	70	35	1 crise	130	
24 »	»	71	73	34	0	135	
25 »	»	70.200	75	32	0	110	
26 »	»	67.700	77	30	0	115	
27 »	»	67.200	80	36	0	75	
28 »	»	65.700	80	36	0	60	
29 »	»	63.300	80	36	0	75	
30 »	»	63.700	80	34	0	75	
31 »	11 gr. 50	64.200	78	42	0	80	
1 ^{er} Juin	11 gr. 50	64.500	76	43	0	70	Albumino- réaction tr. positive
2 »	11 gr. 50	65.300	72	36	0	60	
3 »	11 gr. 50	65.800	75	40	pl. crises	70	
4 »	1 gr. 50	67.200	74	36	pl. crises	50	
5 »	»	66.500	82	32	0	55	
6 »	»	65.200	84	30	0	50	
7 »	11 gr. 50	67.300	82	35	0	50	
8 »	11 gr. 50	68.500	78	37	1 crise	50	
9 »	1 gr. 50	68.900	82	30	0	50	
10 »	»	68	84	30	0	50	

TABLEAU N° 16

Dates	Ingestions de Nacl	Poids	Pouls	Resp.	Crises paroxys- tiques	Modifications des crachats	
						Quant.	Qualité
2 Février	1 gr. 50	49.100	65	25	0	0	Albumino réaction très positive
3 »	»	49	67	22	0	0	
4 »	»	48.500	70	25	0	0	
5 »	»	48.550	67	26	0	0	
6 »	»	48.500	71	25	0	0	
7 »	»	50	73	25	0	0	
8 »	»	50.200	75	24	0	0	
9 »	11 gr. 50	50.600	80	23	0	0	
10 »	11 gr. 50	51.800	90	30	0	5	
11 »	11 gr. 50	52.100	102	34	crise nocture intense	10 cm ³	
12 »	11 gr. 50	51.350	90	32	0	0	
13 »	1 gr. 50	51.500	92	28	0	0	
14 »	»	52.400	95	23	0	0	
15 »	»	53.200	82	25	0	0	
16 »	»	53.700	77	24	0	0	
17 »	»	53.900	71	30	0	0	
18 »	»	53.750	73	28	0	0	
19 »	»	52	67	26	0	0	
20 »	»	51	66	25	0	0	
21 »	»	49	69	22	0	0	

Obs. LXIX. — D..., 59 ans, entre à l'hôpital pour dyspnée et œdème malléolaire, le 7 sept. 1920. Dyspnée en 1917 à la suite de bronchite aiguë. Œdème des membres inférieurs en avril 20. Pas d'autres antécédents notables.

Examen. — Malade très dyspnéique, polypnéique, rhumatisme déformant.

II) **POUMONS.** — Congestion des deux bases et bronchite diffuse. Ni emphysème, ni sclérose.

Expectoration abondante (130 cm³, muco-purulente, spumeuse, formule cytologique des bronchites aiguës, sans éosinophilie, mais albumino-réaction nettement positive.

CŒUR. — Légèrement dilaté, tachyarythmie, avec extrasystoles nombreuses. T. A : 19-14. Foie gros et douloureux.

Urines claires, abondantes (2 litres) albuminurie (traces). tendance à la chlorurémie.

EVOLUTION. — Amélioration lente par saignée, régime déchloruré, toniques cardiaques.

L'épreuve de chloruration donne les résultats suivants :

TABLEAU N° 17

Dates	Ingest. de NaCl	Chlorures par litre	Chlorures par 24 h.	Quant. d'urines	Poids	Crachats	Dyspnée	Pres- sion art.
17 Nov.	1 gr. 50	5.38	9.41	1 l. 3/4	66.600	50	0	17/10
18 »	»	4.21	8.42	2 l.	66	50	0	
19 »	»	4.56	9.58		65.800	50	0	17/10
23 »	»	2.50	3.50		65.100	30	0	
25 »	»	1.90	2.80	1 l. 1/2	64	30	0	
26 »	»	1.60	2.40		63.800	30	0	
27 »	»	1.75	2.65	1 l. 1/2	63.500	30	0	
29 »	»	1.05	1.57	1 l. 1/3	63.600	50	0	
30 »	»	0.81	0.90		63.700	30	0	17/11
1 ^{er} Déc.	»	1.63	3	2 l.	64	30	0	
2 »	»	0.70	1.20	1 l. 3/4	64.200	30	0	
3 »	»	1.40	2.90		64.400	30	0	
4 »	»	2	2	1 l.	64.200	30	0	
6 »	»	0.80	0.75		64.600	30	0	
7 »	»	1.05	1.20		64.500	30	0	
8 »	»	1.17	1.30	1 l. 100	64.500	30	0	
16 »	11 gr. 50	8.65	8.65	1 l.	64.300	200 250	Dyspnée considérable	18/12

Ainsi les éliminations chlorurées qui se sont produites après établissement du régime sans sel ont montré que 28 gr. environ de NaCl étaient retenus dans l'organisme.

Dès le 1^{er} jour de la chloruration, (16 déc.) se produisent une augmentation considérable de l'expectoration qui reste spumeuse, claire, avec présence d'albumine, de la dyspnée

des râles humides des bases qui font suspendre le Nacl dès l'ingestion de 10 gr.

La dyspnée se calme très vite, mais l'expectoration reste très abondante pendant plusieurs jours. Le 27 décembre les accidents ont disparu.

Ainsi se confirme le rôle adjuvant de l'épine pulmonaire dans la production des œdèmes alvéolaires des cardio-rénaux.

Nous allons maintenant étudier des cas où l'importance des manifestations pulmonaires et bronchiques devient tellement prépondérante que les troubles cardio-rénaux qui participent à leur pathogénie demeurent latents.

II. — MANIFESTATIONS BRONCHO-PULMONAIRES DES RÉNAUX ET CARDIO-RÉNAUX LATENTS

Ces faits sont à mentionner, car, reliés par des cas de transition à ceux que nous avons déjà étudiés, ils permettent d'en comprendre mieux certains points de pathogénie, et en particulier le rôle localisateur des lésions antérieures broncho-pulmonaires sur les accidents du brightisme.

En effet, il s'agit maintenant des sujets atteints en apparence d'asthme vrai pur, de dyspnée paroxystique provoquée par de la sclérose pulmonaire, de bronchite chronique simple. L'examen clinique du cœur et des reins, la prise de la tension artérielle et même le dosage de l'urée sanguine ne montrent rien d'anormal. Mais seules les variations de chloruration du régime, modifiant l'état et les symptômes broncho-pulmonaires, prouvent qu'ils sont en grande partie, tout au moins, sous la dépendance d'une chlorurémie latente.

Nous avons trouvé 13 de ces chlorurémiques latents sur 25 asthmatiques, scléro-emphysémateux, et bronchitiques chroniques pris au hasard et chlorurés systéma-

tiquement. Nous ne décrivons pas plus longuement l'aspect clinique de ces faits ; nous citerons seulement les obs. suivantes appartenant, les unes (obs. LXX, LXXI, LXXII) à des asthmatiques vrais, les autres (LXXIII, LXXIV) à des scléreux pulmonaires avec dyspnée paroxystique ; les dernières enfin à des bronchitiques chroniques (LXXV, LXXVI).

Nous verrons plus loin l'influence de l'épreuve de chloruration sur ces différents cas.

Obs. LXX. — Mme Duv..., 47 ans, lingère, entre à Boucicaud, le 13 déc. 1919, pour crise d'asthme.

Devenue asthmatique à 21 ans, 2 ans après une poussée de tuberculose pulmonaire, elle a remarqué que ses crises depuis 1 an environ sont devenues plus fréquentes, non calmées par le datura, mais plutôt par l'iodure. Elles sont plus fréquentes après une alimentation copieuse et salée.

Examen. — Signes cliniques et radioscopiques de sclérose pulmonaire, surtout au sommet droit ; emphysème des bases et bronchite généralisée.

Expectoration muco-purulente ; volume : 90 cm³ ; ne contenant pas d'éosinophiles ni d'albumine. Pas d'éosinophilie sanguine.

Un léger état fébrile témoigne d'une poussée bronchique aiguë.

Le cœur et les reins sont normaux (T. A. : 12,8 ; urée sanguine 0 gr. 28 ; pas de chlorurémie). B. W. négatif.

EVOLUTION. — On constate à l'occasion d'une nouvelle crise dyspnéique des éosinophiles dans les crachats.

Trois épreuves de chloruration sont effectuées qui donnent les résultats suivants :

1^o) *Action sur l'expectoration.* — Augmentation de l'abondance des crachats, de leur purulence et surtout de leur richesse en éosinophiles, sans que l'albumino-réaction y soit modifiée.

2^o) *Action sur la respiration.* — Production à trois reprises de crises d'asthme, surtout intenses lors de la dernière épreuve de chloruration et apparaissant à la fin de l'épreuve après ingestion de 40 gr. de sel.

Ces résultats sont exprimés par le tableau suivant :

TABLEAU N° 18

Dates	Inges- tions de Nacl.	Poids	Pouls	Resp.	Crises	Modifications des crachats	
						Quant.	Qual.
9 Janv.	1 gr. 50	43	83	22	0	5	Très rares éosi- nophiles
10 »	»	45.200	82	23	0	5	Albumino-réac- tion négative
11 »	»	45.100	80	22	0	0	
12 »	»	44	80	22	0	0	
13 »	»	44.300	80	23	0	0	Pas d'éosino- philes
14 »	»	44.200	80	21	0	0	
15 »	»	44.700	82	20	0	0	d°
16 »	11 gr. 50	44.700	82	20	0	0	d°
17 »	11 gr. 50	45.100	82	20	0	15	
18 »	11 gr. 50	46	80	20	0	25	
19 »	11 gr. 50	46	80	18	crise d'asthme nocturne	35	Nombreux éosi- nophiles
20 »	1 gr. 50	46	78	18	d°	20	
21 »	»	45.800	78	18	pas de crise	20	
22 »	»	45.600	78	18		15	assez nombreux éosinophiles
23 »	»	44.900	76	18	d°	10	
24 »	»	44.900	80	16	d°	10	
25 »	11 gr. 50	45.300	82	18	d°	5	éosinophiles peu nombreux
26 »	11 gr. 50	45.200	82	18	d°	10	
27 »	11 gr. 50	45	82	19	1 crise dyspnée très forte	15	
28 »	11 gr. 50	45.900	80	19	1 crise dyspnée légère	30	très nombreux éosinophiles
29 »	1 gr. 50	45	80	18	cessation de la dyspnée	15	
30 »	»	45.900	80	18	d°	10	
31 »	»				d°	10	
1 ^{er} Févr.	»				d°	10	Éosinophiles très rares
2 »	»						
3 »	»				d°	5	
4 »	»				d°	5	Éosinophiles extrême ^t rares
5 »	»				d°	5	d°
6 »	»	47.100			d°	5	d°
7 »	1 gr. 50	47			d°	5	d°
8 »	»	46.300			d°	5	d°
9 »	»	46.500			d°	5	d°
10 »	»	47			d°	5	d°
11 »	»	47			d°	5	
12 »	11 gr. 50	47			d°	5	Éosinophiles plus nombreux
13 »	11 gr. 50	47.400			d°	10	
14 »	11 gr. 50	47.500			1 crise d'asthme très intense	40	Éosinophiles très nombreux
15 »	11 gr. 50	48			pas de crise	35	Albumino-réac- tion négative

EN RÉSUMÉ : Chez une asthmatique vraie présentant de la sclérose pulmonaire et de l'emphysème sans signes rénaux et en particulier sans chlorurémie, la chloruration à trois reprises a agi sur la formule cytologique et sur l'abondance des crachats, et a déclenché l'accès d'asthme typique.

Obs. LXXI. — Mme V..., 42 ans, se présente à Necker le 25 mai 1921 avec un passé pulmonaire très chargé.

Pneumonie double à l'âge de 10 ans, bronchites tous les hivers ; depuis 1918, bronchites très tenaces, et au cours de l'hiver 1920-1921, crises dyspnéiques asthmatiformes avec abondante expectoration muco-purulente.

Ces crises dyspnéiques, d'abord soulagées par le datura puis par l'écatmine, ont cessé de l'être.

Examen. — Malade non dyspnéique, non cyanosée ; embonpoint conservé. Hyperexcitabilité nerveuse évidente.

1) **POUMONS.** — Sclérose légère des sommets ; emphysème très marqué. Nombreux piaulants et sibilants disséminés dans les 2 poumons.

A la radioscopie : Emphysème généralisé prédominant. Hilarité bilatérale, surtout à droite.

II) **CŒUR.** — Normal à l'auscultation, et à l'orthodiagramme. Pouls : 74. T. A : 14-8,5.

II) **REINS.** — Paraissant normaux, ni albumine, ni sucre. Urée sanguine 0,35. Pas de chlorurémie à l'épreuve de chloruration. Rien d'anormal aux différents organes. B. W. négatif. Aucun stigmat de syphilis.

Pourcentage leucocytaire : Poly : 81 ; Mononucléaires : 16 ; Lymphocytes : 4 ; Eosinophiles : 5.

Expectoration : Abondance moyenne (30 à 40 cm³) ; formule cytologique de bronchite banale ; examinée à plusieurs reprises, elle ne contient pas d'éosinophiles, mais seulement des polynucléaires et des cellules de l'épithélium bronchique et trachéal presque intactes. Albumino-réaction négative.

L'épreuve de chloruration a donné les résultats consignés dans le tableau n° 19, (p. 116).

EN RÉSUMÉ : Malade emphysémateuse ; atteinte d'asthme et de bronchite chronique. Intégrité en apparence complète du cœur et des reins. Mais l'épreuve de chloruration a augmenté le taux de l'expectoration sans y faire apparaître d'éosinophilie et a déclenché deux crises dyspnéiques nocturnes extrêmement intenses avec bronchite généralisée, alors que le régime déchloruré ayant précédé et suivi la chloruration a diminué considérablement sa dyspnée et ses sécrétions bronchiques.

TABLEAU N° 19

Dates	Ingest. de NaCl	Poids	Pouls	Crachats			Respiration	
				Quant.	Albumino reaction	Eosi- nophiles	Nombre	Crises dyspn.
18 Mai	1 gr. 50	62 900	80	30	négat.	rech. négat.	20	0
19 »	»	62 800	82	30			23	Une faible
20 »	»	62 600	80	30			20	0
21 »	»	62 100	80	20			18	0
22 »	»	62	86	20			22	Une faible
23 »	»	61.700	80	25			20	0
24 »	»		76	20				0
25 »	»	61.700	84	15				
26 »	11 gr. 50		84	25				
27 »	11 gr. 50	62.250	78	30	négat.		26	0 "
28 »	41 gr. 50		80	50		négat.	22	2 tr. fortes crises nocturnes
29 »	4 gr. 50	62 400	88	50			26	Signes de bronchite diffuse
30 »	»	62 350	82	50	négat.	négat.	23	1 forte crise

Obs. LXXII. — GS..... 49 ans, livreur, entre à Boucicaud le 24 avril 1919 pour crises de dyspnée paroxystique nocturne.

Antécédents pulmonaires chargés : Bronchitique depuis son jeune âge ; depuis 1905, crises dyspnéiques asthmatiformes ; depuis 1915, dyspnée d'effort d'ailleurs peu intense. Pas de syphilis. Le traitement antiasthmatique autrefois efficace, est maintenant inactif (belladone, datura notamment).

Examen. — Signes cliniques et radioscopiques de sclérose pulmonaire des 2 sommets. Emphysème généralisé et bronchite chronique diffuse.

Expectoration de bronchite banale sans éosinophiles et sans albumine, peu abondante (50 cm³).

I) CŒUR : Normal. T. A. un peu basse (13-9,5 au Laubry).

II) REINS : Paraissant normaux (pas d'albumine, pas d'azotémie, (0,40). Pas d'œdèmes ; toutefois, l'épreuve de chloruration élèvera le poids de 3 kilogs).

Evolution. — Une éosinophilie des crachats et du sang (4 1/2 0/0) est constatée en mai 19. Epreuve de chloruration faite le 30 décembre suivant, sans provoquer aucun signe de décompensation cardiaque, agit très nettement sur les voies respiratoires :

1° Elle augmente considérablement l'expectoration (de

10 cm³ à 70 cm³ par 24 heures) sans modifier sa formule cytologique ni l'albumino-réaction qui reste négative.

2° Elle produit un abondant écoulement rhinorrhéique.

3° Elle déclenche une gêne respiratoire continue puis une crise paroxystique nocturne après l'ingestion de 30 grammes de sel, comme le montre le tableau suivant :

TABLEAU N° 20

Dates	Ingestions de NaCl	Poids	Pouls	Resp.	Crises	Modification des crachats	
						Quant.	Qual.
30 Déc.	1 gr. 50	54	70	19	0	10 cm ³	Albumino réaction négative
31 »	1 gr. 50	53.800	80	20	0	15 »	
1 ^{er} Janv.	1 gr. 50	53.900	85	20	0	15 »	
2 »	»	53.700	82	20	0	10 »	
3 »	»	53.200	78	24	0	10 »	
4 »	»	53.100	65	16	0	10 »	
5 »	11 gr. 50	53	88	18	0	10 »	
6 »	11 gr. 50	53.600	88	23	0	10 »	
7 »	11 gr. 50	55.200	90	24	0	70 »	Hypersécrétion nasale Albumino réaction négative
8 »	11 gr. 50	53.900	82	24	1 crise de dyspnée nocturne	60 »	
9 »	1 gr. 50	56	78	27	0	70 »	
10 »	»	56	84	22	0	60 »	
11 »	»	53.400	76	25	0	60 »	
12 »	»	54.800	90	22	0	60 »	
13 »	»	54	84	22	0	50 »	
14 »	»	54.700	82	27	0	45 »	
15 »	»	54.200	70	28	0	30 »	
16 »	»	54.800	75	24	0	25 »	
17 »	»	54.500	70	24	0	30 »	

En résumé. chez un pulmonaire; scléro-emphysémateux et ayant en apparence les reins normaux mais en réalité légèrement chlorurémique, la chloruration agit sur les crachats, sur la dyspnée et provoque un abondant écoulement nasal.

Obs. LXXIII. — B. 49 ans. Entre à Boucicaut pour dyspnée et toux le 25 décembre 19.

Antécédents. — 1° Passé pulmonaire chargé. Bronchite chronique avec expectoration abondante chaque hiver. Pousse évolutive tuberculeuse en 1913. En 1916, dyspnée paroxys-

tique nocturne, très intense, avec parfois expectoration abondante.

2° Ethylisme. Pas de syphilis avouée, mais B. W. positif.

Examen. I) POUMONS. — Emphysème prédominant. Bronchite diffuse. Sclérose des 2 sommets et hilite.

Expectoration : 25 cm³, muco-purulente. Albumino-réaction négative. Pas d'éosinophiles.

II) REINS. — Pas de chlorurémie. Azotémie : 0,32. Albumine : 0 ; urines de quantité normale.

III) CŒUR. — Tension 14-10,5 ; ni souffle, ni extrasystoles, ni galop. Pouls régulier, 80-85 (sans variations par chloruration).

IV) FOIE et autres appareils normaux.

EVOLUTION. — Epreuve de chloruration :

TABLEAU N° 21

Dates	Régime Nacl	Poids	Pouls	Resp.	Crises	Modification des Crachats	
						Quant.	Qualité
30 Mai	1 gr. 50	67.500	80	22	0	25	Albumino réaction négative
31 »	»	67.300	82	25	0	25	
1 ^{er} Juin	»	67.200	85	25	0	15	Eosino- philes = 0
2 »	»	66.800	81	25	0	15	
3 »	»	66.600	85	24	0	5	»
4 »	»	66.450	88	18	0	5	
5 »	»	66.250	82	24	0	5	»
6 »	»	66.200	90	24	0	5	
7 »	»	66.200	91	22	0	5	»
8 »	11 gr. 50	66.250	82	25	0	5	
9 »	11 gr. 50	66.800	92	25	1 crise tr. intense	25	»
10 »	11 gr. 50	66.400	88	25	0	55	
11 »	1 gr. 50	66.300	89	22	1 crise dyspnée légère	50	»
12 »	»	66.600	80	22	0	20	

EN RÉSUMÉ : Vraie crise dyspnéique avec bronchite sibilante sans œdème vrai, provoquée par la chloruration chez un scléreux pulmonaire.

Obs. LXXIV. — M..., 62 ans, entre à Boucicaut le 12 janvier 20 pour dyspnée.

En 1908, congestion pulmonaire gauche.

Depuis, toux continue, expectoration et un peu de dyspnée d'effort. Syphilis avouée. Ethylisme,

Examen. — I) **POUMONS.** — Sclérose du sommet gauche et léger emphysème des bases. Bronchite.

Expectoration : 50 cm³. Muco-purulente. Albumino-réaction : négative. Poly. peu nombreux, pas d'éosinophiles. Pas de B. de K.

II) **REINS.** — Urines normales, non albumineuses. Pas de chlorurémie, même lors de l'épreuve de chloruration. Pas de rétention azotée.

III) **CŒUR.** — T. A. 16 1/2-12. Cœur gauche un peu gros, quelques extrasystoles. B. W. positif.

Epreuve de chloruration : Tableau n° 22.

TABLEAU N° 22

Dates	Ingestions de NaCl	Poids	Pouls	Resp.	Crises	Modifications des Crachats	
						Quant.	Qual.
1 ^{er} Févr.	4 gr. 50	55	70	23	0	35	Albumino réaction négative
2 »	»	55	78	25	0	35	Aspect muco-purulent
3 »	»	55.400	80	26	0	30	
4 »	»	55.500	80	25	0	30	Aspect beaucoup plus clair
5 »	»	55.500	80	26	0	25	»
6 »	»	56	78	26	0	10	»
7 »	»	55.800	85	28	0	10	»
8 »	»	55.500	78	25	0	10	»
9 »	»	55.500	78	24	0	10	»
10 »	»	55.800	76	24	0	10	»
11 »	11 gr. 50	55.800	84	26	0	5	»
12 »	11 gr. 50	55.400	84	26	Gêne resp. nocturne légère	5	»
13 »	11 gr. 50	55.300	90	26	0	35	Crachats beaucoup plus purulents
14 »	11 gr. 50	55.300	82	24	0	25	Albumino réaction négative
15 »	4 gr. 50	55.400	84	22	0	20	Crachats très purulents
16 »	»	55.200	80	24	0	25	
17 »	»	55.300	78	28	0	30	

EN RÉSUMÉ. — Ainsi chez un malade ayant de la sclérose pulmonaire, un cœur suffisant, des reins qui éliminent parfaitement les chlorures, la chloruration n'agit pas sur la respiration, mais sur l'expectoration (quantité et purulence).

Obs. LXXV. — L..., 60 ans, entre le 27 sept. 1921 à Necker pour bronchite avec abondante expectoration.

Dans sa jeunesse, bronchites fréquentes. A 35 ans, broncho-pneumonie.

Depuis 2 ans son expectoration a augmenté, est devenue très purulente, et, par périodes, fétide. Jamais d'hémoptysie. *Le malade a remarqué que lorsqu'il absorbait plus de sel que de coutume ses crachats étaient plus abondants*

Examen. — Malade pâle, non dyspnéique, non œdématisé

I) **POUMONS.** — Sclérose pulmonaire des deux sommets, surtout droit. Bronchite bilatérale. A la radiographie: dilatations très nettes de la bronche inférieure droite.

Expectoration abondante (180 à 200 ctm³), très purulente, odeur de plâtre frais. Polynucléaires très altérés et flore microbienne très abondante. Pas de B. de K.

II) **CŒUR.** — Normal. T. A : 15 1/2 — 8 1/2.

III) **REINS.** — Pas d'albumine ni de cylindres. Urée sanguine : 0,38. Chlorurémie : Le poids s'abaisse par le régime déchloruré de 52 à 49 kilogs, pour remonter après ingestion de 40 gr. de sel à 51 kilogs. Mais, au même moment crise de diarrhée se répétant à une nouvelle chloruration.

EVOLUTION, 2 périodes de chloruration, dont les résultats sont les suivants :

TABEAU N° 23

Dates	Ingest. de sel	Poids	Pouls	Crises dysp.	Crachats		Temp. vesp.	Crises diarrhé- iques
					Quant.	Albumino réaction		
6 Oct.	1 gr. 50	52		0	200	faiblem. positive	38°2	
7 »	»	52	90	0	140		37°	
8 »	»			0	200		37°9	
9 »	»			0				
10 »	»	50.300		0	175		37°4	
11 »	»	50.200	80	0	160		37°2	
12 »	»			0	130		37°6	
13 »	»			0			37°	
14 »	»	49.100		0	160		36°7	
15 «	11 gr. 50	49	88	0	130		37°5	
16 »	»	49		0	120		37°6	
17 »	»	51	82	0	190		38°	diarrhée
18 »	»	50.500		0	200		30°2	diarrhée
19 »	1 gr. 50	51		0	175	faiblem. positive	37°8	
20 »	»			0	240		37°8	
21 »	»	52	84	0	190		38°	
22 »	»			0	160		37°6	
23 »	»	52	90	0	120		37°4	
24 »	»			0	100		37°2	
25 »	11 g. 50			0	100		37°5	
26 »	»	53		0	150		37°8	
27 »	»	53.100		0	130		37°4	
28 »	»	53.500	100	0	200		38°2	diarrhée

EN RÉSUMÉ. — Dilatation bronchique avec expectoration abondante et très purulente. Reins en apparence normaux.

La chloruration effectuée à deux reprises montre que le malade est chlorurémique. Elle ne provoque pas de dyspnée, mais augmente nettement la quantité des crachats et *déclenche à deux reprises une poussée fébrile*.

Obs. LXXVI. — M..., 42 ans, entre le 8 mars 1921 à Necker pour toux, dyspnée, point de côté thoracique droit, fièvre, symptômes apparus depuis 48 heures.

Antécédents. — Bronchites répétées. Début en 1911 de crises de dyspnée asthmatiforme, absolument typiques. Tuberculose pulmonaire en 1920.

Examen. — I) POUMONS. Sclérose très légère et bronchite du sommet droit. Pas d'emphysème.

Expectoration : Peu abondante (20 ctm³), muco-purulente. Nombreux pneumocoques et quelques B. de K.

II) REINS. — Urines : 1500 ctm³ non albumineuses. Urée sanguine : 0,44. Pas d'œdèmes, mais à l'épreuve de chloruration une chlorurémie nette (augmentation de 3 kgs. 150 par l'ingestion de 40 gr. de NaCl).

IV) CŒUR et AORTE. — Normaux. T. A. 14 1/2-10.

V). — SYSTÈME NERVEUX ET AUTRES ORGANES. — Normaux. B. W. négatif.

Dans les jours suivants, est apparu le foyer de congestion du poumon droit annoncé par les symptômes du début.

Dans la période terminale de l'évolution de cette congestion pulmonaire, à signaler l'abondance de l'expectoration à la fois séreuse et muco purulente (120 puis 200 ctm³) à *albumino-réaction négative*, contenant de nombreux cocci, mais sans B. de K., recherchés plusieurs fois à l'homogénéisation.

Le malade ayant été placé depuis son entrée à l'hôpital au régime déchloruré, fut soumis, après 10 jours d'apyrexie à l'épreuve de chloruration.

EN RÉSUMÉ. Chez un tuberculeux pulmonaire, à forme de bronchite chronique dont la tendance bronchorrhéique s'est affirmée dans le décours d'une congestion pulmonaire pneumococcique récente (200 ctm³ de crachats), alors que les reins et le cœur semblaient cliniquement normaux, l'épreuve de chloruration a révélé une rétention des chlorures et parallèlement une augmentation de l'expectoration sans variations de la respiration.

TABLEAU N° 24

Dates	Ingestions de Nacl	Poids	Crachats		Dates	Respi- ration	Crises dyspn.
			Quant.	caract.			
18 Mars	1 gr. 50	61.700	400	Albumino réaction négative	68	18	0
19 »	»	61.500	80		70	18	»
20 »	»	61	50		67	16	»
21 »	»	61.400	50		65	16	»
22 »	»	61.500	20		69	16	»
23 »	»	61.400	20		67	18	»
24 »	11 gr. 50	61.500	25		67	19	»
25 »	11 gr. 50	61.300	20		70	16	»
26 »	11 gr. 50	63.850	25		72	16	»
27 »	11 gr. 50	64.650	45		70	18	»
28 »	1 gr. 50	65.400	40		70	18	»
29 »	»	63.200	20	Albumino réaction négative	68	16	»

Ces exemples suffisent à montrer l'action de la chlorurémie dans les troubles respiratoires de ces malades.

En reprenant l'ensemble des résultats fournis par l'épreuve de chloruration appliquée à 25 bronchitiques, asthmatiques et scléreux pulmonaires nous trouvons, dans les 13 cas où cette épreuve a modifié les symptômes :

1° 6 fois une action sur les troubles dyspnéiques (une et parfois même plusieurs crises paroxystiques, le plus souvent nocturnes, produites après l'ingestion, tantôt de 30 gr., tantôt de 40 gr. de sel, tantôt apparues un jour après la fin de l'épreuve) ;

2° 8 fois une action sur les crachats, modifiés dans un cas en même temps que la dyspnée, et dans les 7 autres cas rendus ou plus abondants ou à la fois plus abondants et plus purulents. Cette augmentation de l'expectoration s'est accompagnée de toux quinteuse pénible, et même,

dans 3 cas, d'un accès fébrile net (l'obs. LXXV, Tabl. 23 est un exemple de cette réaction fébrile après chloruration, sur laquelle nous reviendrons).

Tous ces malades ont comparé l'action de la chloruration à celle d'un « rhume » ordinaire ou aux symptômes d'une poussée aiguë de bronchite; un coryza violent a même dans l'obs. LXXII ajouté à cette ressemblance, se rapprochant d'une obs. de L. Jacquet (50). L'examen des crachats nous a montré qu'il s'agissait bien dans ces cas de trachéo-bronchite aiguë, car à leur aspect purulent, verdâtre, a toujours correspondu, à l'examen cytologique, une abondance extrême de polynucléaires soit intacts, soit altérés, sans modifications de l'albumino-réaction qui est restée négative.

Fait important, l'action de la chloruration a toujours développé chez chaque sujet ses manifestations habituelles : dyspnée paroxystique et crise d'asthme chez les scléreux pulmonaires et les asthmatiques, hypersécrétion bronchique chez les bronchitiques, tandis qu'en général les emphyémateux purs, sans sclérose et sans bronchite accusées ont été les moins influencés par l'épreuve.

Ainsi se retrouve le grand fait pathogénique déjà mentionné pour les cardio-rénaux avérés : *le type des lésions pulmonaires antérieures sert d'orientation aux troubles broncho-pulmonaires du brightisme.*

Quelle est la cause de ces troubles broncho-pulmonaires après chloruration ?

En les rapprochant de ceux que nous avons observés chez les chlorurémiques avérés et où nous avons pu doser NaCl dans les crachats, nous pensons qu'il s'agit de

même d'éliminations chlorurées bronchiques de décharge.

Ces éliminations irritent l'épithélium bronchique, comme le prouve la muco-purulence des crachats après la chloruration. Cette irritation est-elle aseptique ou résulte-t-elle d'une exaltation de la virulence des infections bronchiques ? Ces 2 mécanismes paraissent possibles : l'irritation aseptique nous a paru exister lorsque, en même temps qu'une absence de signes généraux par la chloruration, nous notions dans les crachats des leucocytes peu altérés rappelant ceux des réactions puriformes aseptiques. Au contraire, l'origine infectieuse de ces poussées de bronchite aiguë muco-purulente après chloruration nous a paru établie dans 3 cas où celle-ci a déclenché nettement une élévation fébrile.

*
*
*

Ce rôle de l'épithélium bronchique dans les éliminations chlorurées de décharge nous paraît trouver une confirmation dans l'étude histologique comparée des différents épithéliums chargés des sécrétions chlorurées. Il existe en effet maints détails structuraux communs aux cellules épithéliales des plexus choroïdes (51), à celles des tubes contournés et à celles enfin des bronches. Le pôle apical de toutes ces cellules est pourvu d'un plateau cilié près duquel s'amassent, pour être éliminés, les grains de la sécrétion cellulaire.

L'épithélium bronchique paraît à vrai dire, se rapprocher également de l'épithélium gastrique et intestinal qui présentent eux aussi de multiples formes de tran-

sition entre les cellules épithéliales vraies et les cellules muqueuses, et quoique le pôle apical de ces éléments ne possède qu'une bandelette obturante (épithélium gastrique) ou un plateau strié (épithélium intestinal).

Mais il suffit de rappeler que ces épithéliums digestifs peuvent aussi servir aux éliminations chlorurées de décharge, comme l'ont montré Widal et Javal (52).

A ces analogies de structure et de physiologie pathologique, qui apparentent les voies trachéo-bronchiques aux autres organes éliminant les chlorures, il faut ajouter encore l'action semblable d'une même substance, la théobromine, sur ces différents organes.

L'action de ce corps sur la diurèse est bien connue. Nous n'y insisterons pas. Son action sur la sécrétion des plexus choroïdes (53) a été établie, avec l'action de la muscarine et de l'éther, par Pettit et Girard (54).

Enfin F. Bezançon et S. I. de Jong (24), ont, dans leur observation de 1910, insisté sur le rôle spécial de la théobromine sur les sécrétions bronchiques (1).

(1) Le rôle des éliminations chlorurées vicariantes dans la pathogénie de certaines manifestations bronchiques des brightiques doit être rapproché des constatations de même ordre récemment faites par H. Flurin (58) au sujet de la pathogénie de certaines rhino-pharyngites survenant chez ces malades.

III. — PRONOSTIC ET TRAITEMENT

1) **Pronostic.** — En dehors des éléments généraux du pronostic des brightiques, dont Widal a posé les fondements, il nous semble que les faits cliniques et pathogéniques que nous avons exposés permettent de préciser certains points du pronostic des rénaux et cardio-rénaux, grâce à l'étude et à l'interprétation de leurs symptômes respiratoires.

Nous voulons surtout insister sur les points suivants :

1^o Les accidents dyspnéiques des rénaux ne présentent pas en eux-mêmes de gravité particulière, puisque nous avons vu que leur apparition est commandée plus par le terrain pulmonaire de ces sujets que par l'intensité et la diffusion de leur néphrite.

De nombreux cas de néphrite hypertensive avec élévation énorme de la tension artérielle évoluent sans donner lieu à la dyspnée asthmatiforme paroxystique, et inversement des néphrites faiblement hypertensives peuvent, chez les scléreux pulmonaires, occasionner des accès intenses d'asthme cardio-rénal.

2^o Pour l'interprétation pronostique des dyspnées

asthmatoïdes, comme aussi des bronchites des rénaux, il faut au contraire tenir grand compte de l'état du cœur chez ces malades. Josué et Parturier (55) avaient déjà souligné le rôle de l'oligurie par décompensation cardiaque dans la production ou l'aggravation de certains syndromes azotémiques ou chlorurémiques.

La notion des concentrations maxima due à Ambard (56) fait aisément concevoir le mécanisme de ces faits.

Enfin, Carnot et Rathery (57) ont insisté récemment sur la nécessité de l'hypertension pour maintenir à un taux suffisant le débit rénal des néphritiques.

Or, pour apprécier l'état du cœur, il nous a paru que, en dehors des données fournies par la rapidité du pouls, par le volume du cœur, par le taux des urines, l'état du foie, etc... il y avait grand intérêt à tenir compte de l'intensité et de l'évolution de la stase pulmonaire. Toujours nous avons noté un rapport très fidèle entre les modalités de l'œdème pulmonaire des rénaux et leur fléchissement cardiaque.

Pour ne citer qu'un exemple, plusieurs des cas de dyspnée asthmatoïde que nous avons observés sans œdème pulmonaire d'abord et tant que le cœur était à peu près suffisant, ont ensuite été accompagnés de cet œdème dès que le cœur a faibli, et même avant les signes avérés de cette défaillance.

Au lieu de considérer l'œdème pulmonaire comme l'équivalent des œdèmes périphériques des chlorurémiques, nous le tenons pour le témoin et, souvent, le premier témoin du fléchissement cardiaque.

Il y a donc intérêt à dépister le plus précocement pos-

sible l'œdème pulmonaire. A ce point de vue, les râles humides fins des bases, qui ont une grosse valeur quand ils existent, sont parfois impossibles à percevoir dans les cas d'œdème de la paroi thoracique avec ou sans hydrothorax.

Aussi l'*albumino-réaction positive* des crachats nous a-t-elle paru, dans sa simplicité, être la manifestation la plus fidèle du début des petits œdèmes pulmonaires chroniques ou aigus.

3° *Les petits œdèmes aigus du poumon* ont la même valeur pronostique qu'un fléchissement aigu et passager du cœur. Ils doivent faire par conséquent réserver le pronostic et faire craindre le grand œdème aigu chez les malades qui les présentent.

4° *La forme de bronchite à prédominance hydro-maqueuse*, qui atteint surtout les rénaux avec insuffisance cardiaque est, quoique habituellement dépourvue d'œdème pulmonaire accentué, d'un pronostic rendu sombre par la menace de l'asystolie.

5° Enfin, pour le pronostic, il n'est pas inutile de rappeler que, à côté des accidents respiratoires des cardio-rénaux évidents, il importe de reconnaître, parmi les symptômes des emphysémateux, scléreux pulmonaires et asthmatiques, ceux qui dépendent d'une *petite insuffisance rénale*. Cette insuffisance, en effet, doit modifier le pronostic de ces malades, car elle peut n'être que le début d'une néphrite plus grave.

2) **Au point de vue thérapeutique.** — Nous ne ferons mention que des indications spéciales résultant,

pour le traitement de chaque cas, des conditions pathogéniques que nous avons essayé de fixer.

Aux accidents relevant uniquement de l'insuffisance rénale, on opposera le traitement dont est justiciable la forme de néphrite en cause et sur lequel nous ne pouvons insister. Mais la connaissance du terrain pulmonaire spécial sur lequel sont apparus ces accidents n'est pas à négliger ; il devra inciter à traiter par la révulsion répétée, par la climatothérapie, les bronchitiques chroniques.

A la sclérose pulmonaire on opposera l'iode, sous forme de très petites doses d'iodure, ou mieux, en combinaisons organiques, et associé par périodes à la thiosinamine. L'iodure de caféine paraît la médication de choix de ces polyscléreux pulmonaires et rénaux, en imminence d'insuffisance cardiaque.

C'est cette dernière qu'il faut surveiller et traiter avec le plus de rigueur, en se souvenant que la plupart des œdèmes pulmonaires des rénaux lui sont secondaires. Mais l'insuffisance cardiaque de ces malades s'accompagnant presque toujours d'une élévation considérable de la tension minima, le premier temps de la médication cardiotonique devra être une saignée locale ou mieux générale. L'action de cette dernière est souvent miraculeuse, en particulier sur les grands accès de dyspnée paroxystique où nous l'avons toujours utilisée et au besoin répétée.

Le traitement de choix de la bronchite hydro-muqueuse paraît être, comme Bezançon et de Jong l'ont noté, la digitale. La théobromine semble en effet dans ces cas

augmenter l'irritation bronchique. Le régime strictement déchloruré doit aussi leur être imposé. Nous avons, en effet, relaté l'augmentation considérable par la chloruration des hypersécrétions bronchiques de ce type clinique.

La connaissance d'un élément rénal ou cardio-rénal a aussi son importance pour le traitement des crises dyspnéiques soit d'asthme vrai, soit asthmatiformes, car en sa présence il importe d'adjoindre au datura, aux antispasmodiques, à l'évâtmine devenus inactifs, soit l'iodure de caféine, soit la digitale, soit la théobromine et surtout la diététique des rénaux ou des cardio-rénaux.

Enfin, au sujet de cette diététique, il faut surtout insister sur l'importance du *régime hypochloruré*. Nous avons en effet relaté plus haut l'action dyspnéisante, et surtout irritante du chlorure de sodium sur l'appareil trachéo-bronchique chez de nombreux bronchitiques et scléreux pulmonaires.

CONCLUSIONS

Dans les manifestations broncho-pulmonaires des rénaux et des cardio-rénaux, il importe de distinguer deux groupes de faits concernant :

- 1° les rénaux et cardio-rénaux avérés.
- 2° les rénaux et cardio-rénaux latents.

I- — Etude clinique et pathogénique des manifestations broncho-pulmonaires des rénaux et cardio-rénaux avérés.

A) ETUDE CLINIQUE.

Nous avons observé 78 rénaux et cardio-rénaux, dont 22 sans aucun trouble respiratoire et 56 ayant présenté des troubles divers appartenant à l'un des types cliniques suivants (I) :

a) *Bronchites simples* (42 0/0 des cas).

1° Grands accès de dyspnée paroxystique dite « asthme cardio-rénal » avec bronchite aiguë simple ; (21 0/0 des cas).

2° Bronchites chroniques à prédominance hydro-muqueuse (7,7 0/0 des cas).

(I) En dehors de la dyspnée spéciale de Cheyne Stokes que nous avons éliminée du cadre de cette étude.

3° Bronchites chroniques hydro-muco-purulentes sans dyspnée paroxystique (13,3 o/o des cas).

Ces accidents bronchitiques existent d'abord ordinairement à l'état pur et se compliquent ultérieurement d'œdème pulmonaire.

b) *Œdèmes pulmonaires* (58 o/o des cas).

Ils peuvent apparaître primitivement et isolément mais plus souvent ils succèdent aux bronchites simples ou s'associent à elles. Ce sont :

1° *Les petits œdèmes pulmonaires aigus*. (18 o/o des cas).

Ou bien s'ajoutant à la bronchite aiguë des accès paroxystiques d' « asthme cardio-rénal ».

Ou bien survenant sournoisement sans signes fonctionnels notables.

2° *Les petits œdèmes pulmonaires chroniques* (14 o/o).

Soit consécutifs aux précédents.

Soit compliquant les bronchites chroniques.

Ces petits œdèmes aigus ou chroniques peuvent se déceler par des râles humides fins, localisés, ou bien, en l'absence de tout signe stéthoscopique, *par la seule albumino-réaction des crachats positive (stade initial, latent, des œdèmes pulmonaires des cardio-rénaux)*.

3° *Les grands œdèmes pulmonaires confirmés aigus* (77 o/o des cas), *chroniques ou mixtes* (18,3 o/o des cas).

B) ETUDE PATHOGÉNIQUE.

Elle est très complexe. De l'étude de nos observations se dégage un premier fait : *chez les rénaux (néphrites aiguës et chroniques) l'apparition des troubles pulmo-*

naïres est commandée d'avantage par l'état antérieur des poumons et par la décompensation cardiaque, que par la forme même de la néphrite.

En effet :

1° Les rénaux dont les poumons n'ont pas été antérieurement lésés et dont le cœur reste suffisant (nous avons étudié 22 cas de ce type) n'ont pas d'accidents pulmonaires appréciables, que leur néphrite soit aiguë ou chronique, hypertensive, chlorurémique ou azotémique.

2° Au contraire chez les rénaux dont le cœur fléchit et surtout dont les poumons sont antérieurement lésés, on observe une ou plusieurs des manifestations broncho-pulmonaires ci-dessus énumérées ; et, pour chacune d'elles, nous devons successivement étudier comment participent à leur production les lésions des poumons, les troubles du fonctionnement rénal, et enfin l'insuffisance du cœur.

1° « *Asthme cardio-rénal* ».

a) *Les lésions pulmonaires.* Dans presque tous les cas l'« asthme cardio-rénal » est conditionné par des lésions pulmonaires (sclérose associée ou non à de l'emphysème et à de la bronchite chronique) constatables cliniquement et radiologiquement, et résultant d'une tuberculose, d'une broncho-pneumonie ou d'une pneumonie anciennes relevées dans les antécédents des malades.

A ces lésions s'ajoute *une infection récente de trachéo-bronchite aiguë fébrile* à l'occasion de laquelle se déclenche la crise dyspnéique.

La disproportion entre l'intensité de cette crise et la légèreté de l'infection déchaînante, l'existence d'un ter-

rain commun de sclérose pulmonaire *rapprochent les conditions d'apparition de pseudo-asthme cardio-rénal de celles de nombreux cas d'asthme vrai* et contribuent à justifier, semble-t-il, les analogies cliniques de ces deux syndromes.

b) *Les troubles rénaux* concourant à produire le pseudo-asthme sont constitués non pas par l'azotémie qui paraît ne jouer dans son apparition aucun rôle, mais par l'hypertension que nous avons très fréquemment notée et par la chlorurémie un peu plus rare.

c) *Le cœur*, d'abord suffisant dans les premières crises de dyspnée paroxystique avec bronchite simple, montre au contraire de l'hyposystolie dans les crises ultérieures accompagnées d'œdème pulmonaire léger. Nous reviendrons sur cette corrélation des œdèmes pulmonaires et de l'insuffisance cardiaque.

Mais comment s'explique, en présence de cet état des lésions pulmonaires et du fonctionnement rénal *la soudaineté du début des crises d'« asthme cardio-rénal »* ?

Faut-il invoquer, comme dans certains cas d'asthme vrai, un choc colloïdoclasique, phénomène humoral ? ou bien faut-il penser à une poussée aiguë de congestion locale, bronchique ou pulmonaire, d'origine soit infectieuse, soit, dans d'autres cas, purement vaso-motrice ? Ces deux ordres de faits ne s'associent-ils pas ? On ne peut, à l'heure actuelle, que discuter ce problème sans lui donner de solution.

2° *Bronchites à prédominance hydro-muqueuse.*

Ce type clinique s'isole par des conditions d'apparition très spéciales : *Emphysème pulmonaire* presque pur ;

défaillance cardiaque grave assombrissant beaucoup le pronostic ; *troubles rénaux* constitués presque uniquement par une imperméabilité aux chlorures : *l'épreuve de chloruration* provoque en effet une augmentation énorme du volume des crachats, exagère leur richesse en mucus sans y faire apparaître d'albumine vraie. Cette réaction s'explique par une véritable *élimination chlorurée trachéo-bronchique de décharge*.

3° *Bronchites hydro-muco-purulentes.*

Elles sont conditionnées par un terrain de bronchite ancienne prédominante. Leur production ne dépend pas d'un fléchissement cardiaque marqué, mais de troubles rénaux se décelant soit par de l'albuminurie, soit par de l'hypertension d'ailleurs modérée, soit surtout par de la chlorurémie (*l'épreuve de chloruration* appliquée à ces malades aggrave leur bronchite).

4° *Œdèmes pulmonaires.*

Sous quelque forme qu'ils se présentent, ils sont en rapport avec le fléchissement cardiaque des rénaux. Les néphrites même chlorurémiques sont incapables de les produire aussi longtemps que le cœur reste normal, et ce n'est qu'en accentuant une hyposystolie légère que *l'épreuve de chloruration* les fait apparaître ou les accentue, comme nous l'avons plusieurs fois constaté. Enfin il existe un rapport étroit entre l'état de l'insuffisance du cœur et la forme de ces œdèmes : aux troubles cardiaques légers correspondent les petits œdèmes pulmonaires, aux troubles graves les grands œdèmes, à la subsystolie lente les œdèmes chroniques, et au fléchisse-

ment cardiaque brusque le grand œdème aigu du poumon.

Ce facteur cardiaque, essentiel, étant ainsi fixé dans la pathogénie des œdèmes pulmonaires des rénaux, nous croyons qu'il faut lui reconnaître aussi *un facteur pulmonaire, favorisant* : c'est la *sclérose pulmonaire*, au niveau de la dense et riche vascularisation de laquelle nous avons vu, dans plusieurs cas, se localiser la transsudation œdémateuse. En outre, l'*épreuve de chloruration* nous a permis de confirmer ce fait : appliquée à plusieurs de ces cardio-rénaux scléreux pulmonaires, elle a déterminé une poussée subasystolique à *prédominance pulmonaire* (dyspnée paroxystique, œdème intense du poumon) différente de la réaction des cardio-rénaux à poumons normaux.

II. — *Etude clinique et pathogénique des manifestations broncho-pulmonaires des rénaux et cardio-rénaux latents.*

1° *Au point de vue clinique* ce sont des bronchitiques, des malades atteints d'asthme vrai, des scléro-emphysémateux, dans les troubles dyspnéiques ou bronchitiques desquels intervient une insuffisance cardio-rénale méconnue. Seuls pourraient faire soupçonner cette insuffisance, la ténacité des troubles respiratoires, l'inefficacité de leurs traitements habituels, les résultats favorables de la thérapeutique rénale ou cardiaque.

2° *Au point de vue pathogénique* l'azotémie manque dans ces cas, l'hypertension y est nulle ou très légère, et c'est à la *rétenction chlorurée* que revient le rôle essentiel, comme nous a permis de l'établir l'*épreuve des chlo-*

rurations et déchlorurations successives appliquée à 25 scléro-emphysémateux, asthmatiques et bronchitiques chroniques.

Dans 13 cas, alors que la tension artérielle, l'urée sanguine étaient normales, nous avons décelé une imperméabilité rénale aux chlorures, responsable de la plus grande part, soit des accès de dyspnée paroxystique, soit de l'hypersécrétion bronchique de ces malades. Ces accidents ont en effet cessé par la déchloruration, et sont reparus par la chloruration qui a notamment augmenté soit la quantité d'eau des crachats, soit leur mucus (catarrhes pituiteux), soit même leur muco-purulence (véritables bronchites purulentes, tantôt par exaltation de la virulence des infections trachéobronchiques, tantôt par irritation aseptique due aux éliminations bronchiques du chlorure de sodium).

III. — *Pronostic et traitement.*

Les faits qui précèdent comportent certaines indications de pronostic et de traitement qui peuvent utilement s'ajouter aux éléments généraux du pronostic et de la thérapeutique des néphrites :

1° *Chez les cardio-rénaux avérés.*

a) Les accidents respiratoires étant fonction de l'état antérieur des poumons et de la décompensation cardiaque plus que de l'intensité ou de la forme de la néphrite, leur absence ne permet pas plus de préjuger de la bénignité de la lésion rénale que leur existence n'autorise à affirmer sa gravité. Comme dans toute la pathologie des

néphrites, il ne faut se fier qu'aux tests humoraux fondés par Widal.

b) On doit ne pas méconnaître l'origine hyposystolique des œdèmes pulmonaires, si légers soient-ils, même au cours des néphrites chlorurémiques, et leur opposer un traitement cardiotonique précoce.

c) Les mêmes considérations s'appliquent à la bronchite hydro-muqueuse qui nous paraît être d'un pronostic spécialement sévère, du fait de l'insuffisance cardiaque qui l'accompagne.

2° Chez les cardio-rénaux latents.

La connaissance de l'imperméabilité rénale aux chlorures permet seule d'appliquer une diététique rationnelle et sans laquelle les autres traitements demeurent inefficaces.

Vu, le Doyen,

H. ROGER.

Vu, le Président,

F. BEZANÇON.

Vu et permis d'imprimer :

Le Recteur de l'Académie de Paris,

APPELL.

INDEX BIBLIOGRAPHIQUE

- (1) **Tournier**. — Le dyspnée cardiaque (*Th. de Paris*, 1892).
- (2) **Picard**. — Dyspnée toxique d'origine alimentaire (*Th. de Paris*, 1897).
- (3) **Lasègue**. — *Etudes médicales*, 1884. Tome II, Leçon X, p. 513.
- (4) **Germain Sée**. — *Les maladies simples du poumon*, p. 356.
- (5) **G. Dieulafoy**. — *Manuel de path. int.*, 14^e édit., Tome I., p. 287.
- (6) **F. Vidal**. — (1) Les grands syndromes du Mal de Bright. (*Journ. méd. Franç.* n° 1, 15 janv. 1911, p. 22).
- (7) **F. Vidal et Lemierre**. — Pathogénie de certains œdèmes brightiques ; action du chlorure de sodium ingéré *Bull. et Mém. de la Soc. méd. des Hôp.*, 1903, p. 678.
- (8) **André Weil**. — L'azotémie au cours des néphrites chroniques (*Th. de Paris*, 1912 13)
- (9) **Pasteur Vallery-Radot**. — Etudes sur le fonctionnement rénal dans les néphrites chroniques (*Th. de Paris*, 1918).
- (10) **H. Vaquez**. — L'hypertension. (*Rapport au congrès franç. de méd.*, 1904. et *Tribune méd.*, 2^e série, XXVI, 1904, p. 85. et 677).
- (11) **L. Gallavardin**. — *La Tension artérielle en clinique* (Paris, 1920, p. 338, 339 et 588 à 593).

(1) Nous nous bornons à citer le travail où cet auteur a résumé sa classification générale des néphrites et seulement ceux de ses travaux concernant spécialement les manifestations respiratoires des rénaux.

(12) **Pierre Merklen.** — *Leçons sur les troubles fonctionnels du cœur* (Paris, 1908 p. 302).

(13) **Lian.** — De la tachycardie par hypertension (syndrome d'insuffisance ventriculaire gauche) *Progrès méd.*, 22 nov. 1913. Le syndrome d'insuffisance ventriculaire gauche. — *Gaz. des hôp.*, 13 Déc. 1913.

(14) **Amblard.** — La tension artérielle dans l'œdème aigu du poumon (*Presse méd.*, 12 août 1911)

(15) **Kotowschtchikow.** — Sur les modifications de l'appareil circulatoire dans l'œdème aigu du poumon (*Zeitschrift f. exp. Path. und Ther.*, XIII, 1913).

(16) **Henderson et Prince.** — Ondées systoliques relatives du ventricule droit et gauche et leur action pour éviter la congestion et l'anémie du poumon. (*Héart*, mai 1914, p. 217).

(17) **Gouget.** — *Presse méd.*, 16 nov. 1907.

(18) **O. Josué et L. Bloch.** — Œdème aigu du poumon expérimental par injection intraveineuse d'extrait de couche corticale de capsules surrénales. — (*Bull. et mém. de la soc. méd. des Hôp.*, 1905, p. 55)

(19) **Hallion et Nepper.** — Recherches expérimentales sur les effets circulatoires et sur les accidents d'œdème aigu produits dans le poumon par l'adrénaline. — (*Journ. de phys. et de path. gén.*, nov. 1911)

(20) **Cavina.** — Pathogénie de l'œdème pulmonaire aigu produit par l'adrénaline. (*Arch. des sciences méd.*, 1912)

(21) **Pierre Merklen.** — *Loc. cit.*, p. 341.

(22) **Hallion et Carrion.** — Contribution expérimentale à la pathogénie de l'œdème. (*C. R. de la Soc. de Biol.*, 1899, p. 150)

(23) **H. Vaquez et Digne.** — De l'asystolie survenant au repos. Rôle de la rétention chlorurée dans la pathogénie de l'insuffisance cardiaque. (*Bull. et mém. de la Soc. méd. des Hôp.*, 1905, p. 561)

La cure de déchloruration au cours des maladies du cœur (*Trib. méd.* 19 août 1905, p. 517)

(24) **L. Ambard et Beaujard.** — La rétention chlorurée sèche. (*Semaine méd.*, 1905, Tome XXV, p. 133).

(25) **L. Ambard.** — *Physiologie normale et pathologique des reins* (2^e éd., Paris, 1920. p. 283)

(26) **G. Caussade et R. Logre.** — Œdèmes brightiques infectés par le pneumocoque. Evolution sans fièvre. (*Bull. et mém. la Soc. méd. des Hôp.* 1912, p. 173)

(27) **G. Dieulafoy.** — *Loc. cit.* Tome III, p. 102.

(28) **F. Widal et A. Javal.** — La cure de déchloruration dans le mal de Bright. (2^e éd., 1913, p. 35)

(29) **A. Laffitte.** — Traité de médecine, 1909. (*Maladies des reins*, p. 545).

(30) **R. Mery et L. Babonneix.** — Traité de médecine Brouardel, Gilbert et Thoinot, (*Maladies des bronches et des poumons*, 1910, p. 743).

(31) **A. Chauffard et L. Lœderich.** — Nouveau traité de médecine Gilbert et Thoinot. (*Maladies des reins*, 1921, p. 280).

(32) **F. Bezançon et S. I. de Jong.** — Traité de l'examen des crachats. (Paris, 1913).

(33) **F. Bezançon et S. I. de Jong.** — Bronchites albuminuriques et catarrhes pituitaires. (*Soc. méd. des Hôp.*, 15 oct. 1910).

(34) **F. Bezançon, S. I. de Jong et André Jacquelin.** Types cliniques et facteurs principaux de la dyspnée des cardio-rénaux : l'asthme cardiaque. (*Presse méd.*, 1921, n° 38).

(25) **L. Gallavardin.** — Syndrome d'insuffisance ventriculaire gauche (*Journ. de méd. de Lyon*, 20 août 1921, n° 39, p. 1129).

(36) **P. Merklen.** — *Loc. cit.*, p. 356.

(37) **M. Nathan.** — Brightisme et tuberculose pulmonaire. — *Bull. et mém. de la Soc. méd. des Hôp.* Déc. 1917, p. 1323).

(38) **M. Nathan.** — Brightisme et état antérieur (*Presse méd.* 20 mars 1919, n° 16).

(39) **P. Merklen** — *Loc. cit.* p. 31 et 32.

(40) **Ch. Bouchard et A. Desgrez** — *Journal de physio. et pathol. génér.*, 1900, T. II, p. 237-242

(41) **Lewis.** — Leçon sur la dyspnée paroxystique chez les cardio-rénaux ; note spéciale sur l'asthme cardiaque et urémique (*Brit. méd. Journ.*, 29 nov. 1913).

Lewis. — Observations sur la dyspnée, spécialement sur ses rapports avec l'acidose (*Lectures in the heart*. 1915).

Lewis, Ryffel, Wolff, Cotton, et Barcroft. — Observations sur la dyspnée des cardiaques et rénaux (*Heart*, 1913, vol. 5, n°1, p. 45-92).

(42) **F. Widal, P. Abrami, et Et. Brissaud, R. Bénard et Ed. Joltrain.** — Les modifications de l'index réfractométrique des sérums au cours des crises hémoclasiques. (*Soc. de Biol.*, juillet 1914, t. II, p. 260) et F. Widal, Lermoyez P. Abrami, Et. Brissaud et Joltrain. Les phénomènes d'ordre anaphylactique dans l'asthme. La crise hémoclasique initiale (*Presse méd.*, 11 juillet 1914).

(43) **A. Frankel.** — Cité par F. Bezançon et S. I. de Jong (*Traité de l'examen des crachats.*, p. 249).

(44) **Lhermitte, Cornil et Peyre.** — De l'action phylactique et suspensive sur les dyspnées paroxystiques *sine materia* des injections intraveineuses de sérum glucosé hypertonique. (*Soc méd. des Hôp.*, 10 dec. 1920).

(45) **A. Lumière.** — Etat colloïdal et anaphylaxie. (*Jour. méd. Franç.* mars 1922, p. 91).

(46) **A. Chauffard et L. Lœderich.** — *Loc. cit.*, p. 280, 293 et 294.

(47) **Hutinel.** — *Bull. méd.*, 29 janvier 1910, p. 95.

(48) **Nobécourt et Milhit.** — Les troubles cardio-vasculaires dans la scarlatine. (*Paris méd.*, 18 juillet 1914).

(49) **F. Widal, Froin et Digne.** — La chloruration et le régime déchloruré chez les cardiaques. (*Bull. et mém. de la Soc. méd. des Hôp.*, 1903, p. 1208).

(50) **L. Jacquet.** — Coryza chez un albuminurique. Obstruction nasale prolongée. Influence favorable de l'hypochloruration. (*Bull. et mem. de la Soc. méd. des Hôp.*, 1904, p. 155).

(51) **Pettit et Girard.** — Sur la morphologie des plexus choroïdes (*Bull. de la Soc. de Biol.*, 1902, p. 698).

(52) **F. Widal et Javal.** — La chlorurémie gastrique (*C. R. de la Soc. de Biol.*, 1904, p. 516).

(53) **Wertheimer.** — Les données actuelles sur la physiologie du liquide céphalo-rachidien. (*Gaz des Hôp.*, 1920, p. 1407).

(54) **Pettit et Girard.** — Processus sécrétoires dans les cellules de revêtement des plexus choroïdes des ventricules latéraux (*Bull. et mém. de la Soc. de Biol.*, 1901, p. 825).

(55) **O. Josué et M. Parturier.** — De l'insuffisance rénale des cardiaques asystoliques ; les faux cardio-rénaux. (*Jour. méd. franç.*, juillet, 1918, n° 3. p. 118).

Et les cardio-rénaux. Etude théorique et pratique, Paris, 1921.

(56) **L. Ambard**. — Physiologie normale et pathologique des reins (2^e éd., Paris, 1920, p. 26).

(57) **Carnot et Rathery**. — L'hypertension obligatoire des néphro et des artérioscléreux. (*Paris méd.*, n° 39, p. 221).

(58) **H. Flurin**. — Rhino-pharyngites des Brightiques. (*XXXIII^e Congrès de laryngologie*, Paris, mai 1921).

TABLE DES MATIÈRES

	Pages
INTRODUCTION ET HISTORIQUE	9
I. — Les manifestations broncho-pulmonaires des cardio-rénaux avérés :	
<i>a) TYPES CLINIQUES.</i>	
I. — <i>Les bronchites pures.</i>	
1. L'asthme cardio-rénal (avec bronchite aiguë)	21
2. Les bronchites chroniques hydro-muqueuses	32
3. Les bronchites chroniques hydro-muco-purulentes	43
II. — <i>Les œdèmes pulmonaires.</i>	
1. Le grand œdème aigu	49
2. Les grands œdèmes chroniques	50
3. Les œdèmes mixtes	51
4. Les petits œdèmes aigus (asthme cardio-rénal)	52
» » chroniques	59
» » latents	59
<i>b) PATHOGÉNIE.</i>	
Généralités	65
1. Pathogénie de l'asthme cardio-rénal :	
<i>a) Le terrain ;</i>	73
<i>b) La crise paroxystique</i>	77
2. Pathogénie de la bronchite chronique hydro-muqueuse	82
3. Pathogénie de la bronchite chronique hydro-muco-purulente	88
4. Pathogénie des œdèmes pulmonaires	90
1. Apparition des œdèmes pulmonaires chez les chlorurémiques hyposystoliques	91
2. Rôle des causes mécaniques (thoracentèse)	93
3. Rôle de la sclérose pulmonaire	98
II. — Les Manifestations broncho-pulmonaires des cardio-rénaux latents	112
III. — Pronostic et Traitement	126
IV. — Conclusions	131

Imprimerie A. CLERC -- SAINT AMAND (Cher)

142